This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

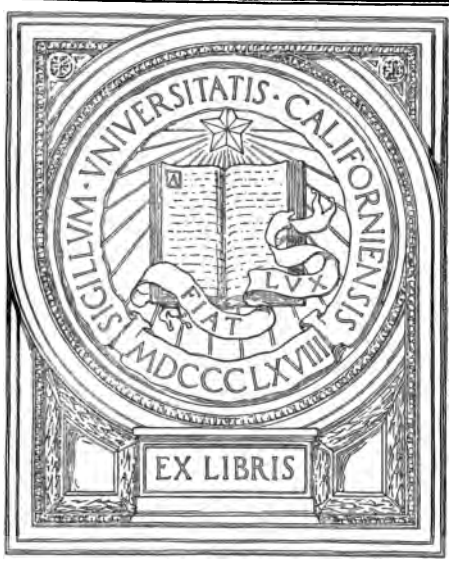
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 206

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Sieben und zwanzigsten Bandes erstes und zweites Heft.

Zweite Folge: Siebenten Bandes erstes und zweites Heft.

Mit sechs Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1863.

Anzeigen.

Im Verlage der **J. Dalp**'schen Buch- und Kunsthandlung zu Bern erscheint seit 1862 die neugegründete

Schweizerische
Zeitschrift für Heilkunde,

herausgegeben
unter Mitwirkung schweizerischer Aerzte und ärztlicher Gesellschaften
von

Dr. A. Biermer,
Professor der speciellen Pathologie und Vorstand der med. Klinik.

Dr. Rud. Demme,
Privatdocent und Arzt am Jennen-Kinderspital.

Dr. A. Ziegler,
prakt. Arzt.

Sämmtlich in Bern.

Preis jedes Bandes zu circa 30 Bogen mit Abbildungen
12 Fr. oder 3 Thlr. 6 Sgr.

Diese Zeitschrift, welche in zwanglosen Heften erscheint, bringt fast ausschliesslich Originalarbeiten aus dem gesammten Gebiete der Medicin, ferner Berichte aus den schweizerischen Kliniken und Spitälern, kurze Auszüge aus den Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften der Schweiz, Recensionen über einzelne beachtenswerthe Werke etc.

Der I. Band, welcher seit Ende vorigen Jahres vorliegt, enthält Originalarbeiten der HH. **A. Biermer** in Bern, **R. Billroth** in Zürich, **Hermann Demme** und **Rud. Demme** in Bern, **Hemmann** in Schinznach, **Meyer-Ahrens** in Zürich, **Schiess** in Basel, **Moritz Schiff** in Bern (jetzt in Florenz), **J. R. Steiger** sel. in Luzern, **A. Ziegler** in Bern.

Das 1. und 2. Heft des II. Bandes, welches (12 Bogen stark) so eben ausgegeben wird, enthält Abhandlungen von: 1. **W. Hiss** in Basel, über die Einwirkung des salpetersauren Silberoxyds auf die Hornhaut; 2. **Meyer-Ahrens** in Zürich, über die Arzt-Familie von Muralt; 3. **E. Hufschmid** in Zürich, casuistische Beiträge zur Herniotomie; 4. **Herm. Demme** in Bern, über die Glossitis und ihre Behandlung; 5. **A. Biermer** in Bern, über Pneumothorax; 6. **Cloëtta** in Zürich, 2 Fälle von suppurativer Hepatitis; 7. **Lang** in Schaffhausen, Mittheilungen aus der Praxis (Gehirnkrankheiten); 8. **A. Biermer**, ungewöhnliches Bild von hyperämischer Fettleber in einem Falle von dreifachem Herzklappenfehler; 9. Recensionen.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Siebenundzwanzigster Band.

Zweite Folge: Siebenter Band.

Mit 11 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1863.

Inhalt des siebenundzwanzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Seite

I. Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg. (Schluss von Bd. XXVI. S. 459.) . . 1

II. Ueber die Hypertrophie der Prostata. Von Dr. Friedrich Pauli in Landau (Pfalz). 27

III. Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Von Prof. C. Gerhardt in Jena. 68

IV. Der Madura-Fuss. Mitgetheilt von Dr. August Hirsch in Danzig . 98

V. Die Entwickelung der quergestreiften Muskelfasern aus Muskelkernen. Von Dr. P. Peremeschko in Kasan. (Hierzu Taf. I u. II.) . . . 116

VI. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Von Dr. Schiess-Gemuseus in Basel. (Hierzu Taf. III. Fig. 2—4.) (Fortsetzung von Bd. XXIV. S. 570.)

III. Pathologische Veränderungen des Hornhautepithels. . . . 127

IV. Zur pathologischen Anatomie der Cilien. 132

VII. Die angeborne Spaltung der Wirbelkörper. Von Dr. Eduard Rindfleisch, pathologischem Prosector in Zürich. (Hierzu Taf. IV.) . . 137

VIII. Krankheiten des Pflanzengewebes in Folge von Reizungen und Vergleichung derselben mit Affectionen des thierischen Gewebes. Von Dr. L. Waldenburg, pract. Arzt in Berlin. (Hierzu Taf. V.) 145

IX. Sectionsergebnisse bei Schwerhörigen und Taubstummen. Von Dr. Voltolini, Privatdocent an der Universität zu Breslau. 159

X. Mittheilungen über den Aussatz im Orient.

1. Lepra in Persien. Von Dr. J. E. Polak, früherem Leibarzte des Schah von Persien. 175

124416

Seite

2. Lepra in Persien. Von Dr. J. C. Häntzsche. 180
3. Lepra in Siam und holländisch Ostindien. Von Dr. Friedel, Königl. preuss. Marinearzte. 183

XI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber einen am Malleolus externus articulirenden Knochen. Von Prof. Wenzel Gruber in St. Petersburg. (Hierzu Taf. III. Fig. 1.) 205
2. Ein Fall von multiplen Neuromen aller Körpernerven. Von Dr. Otto Heusinger, Privatdocent zu Marburg in Kurhessen. (Hierzu Taf. VI.) 206
3. Aerztlicher Nekrolog des Jahres 1862. Zusammengestellt von Dr. Wilhelm Stricker in Frankfurt a. M. 209
4. Notizen aus der Praxis. Von Demselben. 210
5. Beobachtung einer Hernia ischiadica congenita. Mitgetheilt von Dr. H. Walter in Offenbach a. M. 212
6. Ein durch die verschiedensten Säuren darstellbares Absorptionsband in dem Spectrum des Blutfarbestoffes. Von Prof. G. Valentin in Bern. 215

XII. Auszüge und Besprechungen.

1. v. Troeltsch, Die Krankheiten des Ohres, ihre Erkenntniss und Behandlung. 217
2. Hyrtl und H. Müller über den unmittelbaren Uebergang von Venen in Arterien in Fledermausflügeln. 224

Drittes und viertes Heft.

XIII. Die isländischen Echinokokken. Von Dr. H. Krabbe in Kopenhagen. 225

XIV. Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoretischer und praktischer Beziehung. Von Prof. P. L. Panum in Kiel. 240

XV. Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Von Prof. C. Gerhardt in Jena. (Schluss von S. 98.) 296

XVI. Krankheiten des Pflanzengewebes in Folge von Reizungen und Vergleichung derselben mit Affectionen des thierischen Gewebes. Von Dr. L. Waldenburg, pract. Arzt in Berlin. (Schluss von S. 158.) . 322

XVII. Ueber die Nerven und das Epithelium der Iris. Von Dr. Julius Arnold in Heidelberg. (Hierzu Taf. VII.) 345

Seite

XVIII. Zur Casuistik der Neubildungen. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg. (Hierzu Taf. VIII und IX.) 375

XIX. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber Indican als constanten Harnbestandtheil. Von Prof. Felix Hoppe-Seyler in Tübingen. 388
2. Ueber die Extravasate in Kropfcysten. Von Demselben. . . . 392
3. Die Donné-Vogel'sche Milchprobe. Von Demselben. 394
4. Vorläufige Mittheilung über das Epithel der Lungenalveolen. Von Dr. Julius Arnold in Heidelberg. 396
5. Ueber die Krause'schen Endkolben. Von Demselben. 399
6. Ueber den Einfluss einiger Salze auf die Krystallbildung im Blute. Von Prof. A. Boettcher in Dorpat. 405
7. Ueber ein Pupillenphänomen in der Chloroformnarkose. Von Dr. C. Westphal, Erstem Assistenzarzt an der Irren-Abtheilung der Charité und Privatdocenten zu Berlin. 409
8. Ueber das Vorkommen quergestreifter Muskelfasern im Oesophagus der Hausthiere. Von Joseph Ravitsch, Magister der Thierheilkunde aus St. Petersburg. 413
9. Ein Fall von allgemeiner progressiver Muskelatrophie. Von Dr. Ludwig Meyer, Oberarzt der Irrenstation am Allgemeinen Hamburger Krankenhause. 414
10. Zur Geschichte der Versilberungsmethode. Von Dr. F. v. Recklinghausen in Berlin. 419
11. Ein tödtlich verlaufender Fall von Trichinenkrankheit beim Menschen. Von Dr. C. Tüngel in Hamburg. 421
12. Zur Geschwulst-Statistik. Von Rud. Virchow. 425

XX. Auszüge und Besprechungen.

1. L. Schmidt, Ueber die Function des Plexus mesentericus posterior. 430
2. Schönborn, Ueber herzlose Missgeburten. 431

Druckfehler in Bd. XXVII. 432

Fünftes und sechstes Heft.

XXI. Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoretischer und practischer Beziehung. Von Prof. Dr. P. L. Panum in Kiel. (Schluss von S. 295.) 433

Seite

XXII. Untersuchungen über die Milz. Von Dr. Fr. Schweigger-Seidel, Docent der Anatomie in Halle. (Hierzu Taf. X.) 460

XXIII. Ueber ein feines Capillarnetz in der Leber als Anfänge der Gallenkanäle. Von Demselben. 505

XXIV. Ueber die Endigung der Nerven in den Muskeln. Von Dr. W. Kühne in Berlin. (Hierzu Taf. XI.) 508

XXV. Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus. Von Dr. Winogradoff aus St. Petersburg. 533

XXVI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber den Farbstoff der Euglena sanguinea. Von Prof. v. Wittich in Königsberg i. Pr. 573
2. Ueber Myelin. Von H. Hoffmann, Professor der Botanik in Giessen. 575
3. Die Betheiligung des Rückenmarkes an der Spina bifida und die Hydromyelie. Von Rud. Virchow. 575

Einladung zur 38. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Stettin. 578

OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXVII. (Zweite Folge Bd. VII.) Hft. 1 u. 2.

I.

Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

(Schluss von Bd. XXVI. S. 459.)

Obgleich sich in den einzelnen Werken über die Krankheiten der centralen Nervenheerde hie und da die Angabe findet, dass die einzelnen Stränge des Rückenmarkes gesondert für sich zu erkranken im Stande wären, so ist doch nirgends die isolirte Erkrankung derselben in pathologischer Beziehung hinreichend gewürdigt, oder auch nur der Versuch gemacht, die Diagnose solcher partieller Erkrankungen bei Lebzeiten bestimmter zu ermöglichen. Leider ist auch die Casuistik der spinalen Erkrankungen, wie sie namentlich die früheren Jahre bieten, nicht wohl geeignet, um einen weitergreifenden Versuch in dieser Beziehung zu wagen, und wenn auch allerdings in der Literatur vereinzelte Fälle niedergelegt sind, in denen die Hinterstränge die einzig erkrankten Theile gewesen sein sollten, so sind dieselben doch, mit nur spärlichen Ausnahmen, sowohl in symptomatologischer, wie pathologisch-anatomischer Hinsicht zu oberflächlich und unvollständig mitgetheilt, als dass denselben ein besonderer Werth zuerkannt werden könnte. Vor Allem aber ist der in fast sämmtlichen Fällen bestehende Mangel einer

genaueren mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes zu beklagen, ein Mangel, welcher freilich nur zum Theile den betreffenden Beobachtern zum Vorwurfe gemacht werden kann, und wir müssen jeden Fall, in welchem eine solche Untersuchung nicht in der minutiösesten Weise vorgenommen wurde, für geradezu unberechtigt erklären, als Gewicht in die Wagschale der Entscheidung gelegt zu werden. Allerdings sind die gröberen Veränderungen meist derart, dass sie im Allgemeinen schon dem unbewaffneten Auge erkennbar erscheinen, wenn auch immerhin der Entscheid über die spezielle Natur des Prozesses in letzter Instanz erst durch das Mikroskop geliefert werden kann. Dass aber sehr wohl auch bedeutende Veränderungen bestehen können, ohne dass die betreffenden Theile sich wesentlich von dem normalen Aussehen unterscheiden, ist für jeden erfahrenen pathologischen Anatomen eine ausgemachte Sache, und auch im III. Falle ergab sich, dass die auf die Seitenstränge übergreifende Degeneration eben erst nur durch die mikroskopische Untersuchung erkannt werden konnte. Zudem muss gerade beim Nervensystem sehr wohl berücksichtigt werden, dass nicht immer jener Theil, in welchem eine schon mit freiem Auge erkennbare Erkrankung besteht, auch für seine Leitung und spezielle Funktion völlig unbrauchbar geworden sein muss, indem sehr wohl durch noch theilweise erhaltene Elemente die Funktion fortdauernd unterhalten werden kann. Demnach kann denn auch nur das Mikroskop im Stande sein, uns genügenden Aufschluss über den Grad des Unterganges der Elemente, über die Möglichkeit oder Unmöglichkeit einer noch mehr oder weniger fortdauernden Funktion zu ertheilen. Gerade der Mangel dieser Aufschlüsse ist es aber, welcher an den meisten der in der Casuistik gegebenen Fälle zu beklagen ist, welcher die widersprechendsten Angaben in der Symptomatologie bei anatomisch scheinbar gleichartigen Fällen erklärt, und welcher das in der Literatur vorhandene Material über Rückenmarkskrankheiten leider nur in einer sehr beschränkten und unsicheren Weise für eine wissenschaftliche Verwerthung tauglich erscheinen lässt. Doch mag es immerhin von Interesse sein, die in der Literatur sich findenden Krankheitsfälle, soweit sie unsere Frage berühren, auszugsweise hier zusammenzustellen.

Zunächst wäre hier der von Cruveilhier (Anat. pathol. Tom. II. Livr. 32. Pl. 2. Paris 1835—1842) zuerst mitgetheilten Fälle von Entartung der hinteren Rückenmarksstränge zu gedenken. Der Erste derselben war in Kürze folgender:

Eine 54jährige Frau bemerkte im Jahre 1818 ein Gefühl von Ameisenkriechen zuerst im linken, später auch im rechten Fusse und Unterschenkel; dazwischen sehr heftige Schmerzen in den genannten Gliedern. Der Gang wurde unsicher; Pat. stürzte oftmals auf der Strasse zusammen und schleppte sich längs der Mauern fort, um sich zu stützen. Die Arme, anfangs noch frei, wurden allmälig auch schwer. Moxen und andere Mittel blieben erfolglos. Als Pat. 1825 in die Salpetrière eintrat, bot sie folgendes Symptomenbild: Vollkommenes Bewusstsein; das Sprechen sehr mühevoll; nach einigen Augenblicken der Unterhaltung wird die Rede stockend und es treten Grimassen ein, die um so stärker sind, je mehr Pat. ihre Bewegungen zu beherrschen sucht, ähnlich wie beim Veitstanz. Alle Sinne befinden sich in normalem Zustande. Harn- und Stuhlverhaltung. Die Muskelbewegungen sind im Allgemeinen wie beim Veitstanze, d. h. der Wille wirkt nur schwach auf dieselben ein und sie scheinen mehr einem unwillkürlichen Einflusse zu gehorchen. Die unteren Extremitäten ganz atrophisch; die Füsse auf den Unterschenkeln stark gestreckt, die Zehen gebeugt, vielleicht durch den Druck der Bettdecken beim anhaltenden Liegen. Ruhten die Decken nicht auf den unteren Extremitäten, so wurden diese unregelmässig und heftig hin- und herbewegt; auch mussten die Wärterinnen, wenn sie die Kranke aus einem Bette ins andere trugen, die Beine gehörig mitfassen, wenn sie nicht geschlagen oder gestossen werden wollten. Die nämlichen krampfhaften, unwillkürlichen Bewegungen stellten sich ein, wenn man die Kranke aufforderte, die Beine willkürlich zu bewegen, und hörten dieselben erst beim mechanischen Festhalten der Beine wieder auf. Die Oberextremitäten sind dem Willenseinflusse besser unterworfen; doch mussten Suppe und Getränke der Kranken gereicht werden, weil sie Alles beschüttete. Alle willkürlichen Bewegungen strengten die Kranke übrigens ausserordentlich an. Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln waren theils willkürlich, theils unwillkürlich, daher grimassenartig. Die Zunge wurde gut herausgestreckt. Die Empfindung war sehr stumpf gegen Kneipen und Nadelstiche. Grosse Gegenstände fühlte Pat. nur schwach; hielt sie z. B. eine Bouteille mit der Hand, so fühlte sie, dass sie Etwas in der Hand trug, aber sie erkannte die gefassten Sachen nicht, wenn sie nicht das Auge zu Hülfe nahm. Damit sie gefasste Gegenstände nicht aus den Händen fallen liess, musste sie dieselben im Auge behalten. Um eine Stecknadel zu fassen, fehlte ihr nicht die Muskelbewegung, sondern die Empfindung; die gefasste Nadel fiel fast augenblicklich wieder herab, sie drückte aber gleichwohl die Finger noch zusammen. Eben wegen dieser Unempfindlichkeit empfand auch die Kranke Nichts von einer, wahrscheinlich durch den Druck der Bettdecke hervorgerufenen, bis in das Gelenk dringenden Zerstörung an einer Zehe; die starke Eiterung aus dieser Stelle, sowie hinzutretender brandiger Decubitus in der Kreuzgegend beschleunigten den Tod, welcher im Jahre 1835 (nach 17jährigem Bestande des Leidens) eintrat.

Section: Hortensiafarbige Erweichung der unteren Occipitalwindungen an der linken Grosshirnhemisphäre; ausserdem sind das grosse und kleine Gehirn, sowie das verlängerte Mark ganz gesund. Die Arachnoidea spinalis undurchsichtig, das innere Blatt verdickt und mit der Pia mater genauer, als sonst, verbunden. Atrophie des Rückenmarks, so dass es etwa $\frac{2}{3}$ des normalen Umfanges besitzt. Die hinteren Stränge in einen gelblich-grauen, verhärteten Streifen umgewandelt und zwar in der ganzen Länge des Markes. Nach oben senken sich die umgewandelten Stränge in die Corpora restiformia ein. Am Kleinhirn beschränkt sich die Degeneration. Die Vorder- und Seitenstränge ganz gesund. Der Querschnitt des Rückenmarkes zeigt, dass sich die Veränderung genau auf die Hinterstränge beschränkt und dass dieselben in der ganzen Dicke degenerirt sind. Die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven sind ganz atrophisch, durchscheinend, fadenförmig und zwar besonders in der Rücken- und Lendengegend.

Allerdings bestanden in diesem Falle mehrere Symptome, welche sehr an die von mir mitgetheilten Beispiele erinnern, wobei ich besonders die ungeordneten, choreaartigen Bewegungen, sowie die Störungen der Sprache hervorheben möchte. Obgleich aber dieser Fall auch in Bezug auf das gröbere anatomische Verhalten des Rückenmarkes, wie die von Cruveilhier (l. cit. Pl. 2. Fig. 3.) gegebene Abbildung zeigt, mit meinen Fällen übereinzustimmen schien und so sehr ich auch geneigt sein möchte, die eben genannten Erscheinungen auf die Degeneration der Hinterstränge zu beziehen, so bestanden doch in demselben auch noch andere Symptome, welche in meinen Fällen fehlten, und welche darauf hindeuten, dass wohl auch noch andere Theile des Rückenmarkes erkrankt gewesen sein möchten (Anästhesie, Decubitus, Atrophie der unteren Extremitäten). Schon die Angabe Cruveilhier's, dass das Rückenmark auf zwei Drittheile seines Volumens reducirt gewesen sei, scheint anzuzeigen, dass wohl mehr, als lediglich die Hinterstränge erkrankt gewesen sein möchten. Ueberdies bestand noch Complikation mit Gehirnerweichung.

Ob auch in den übrigen, von dem genannten Autor am angeführten Orte beschriebenen Fällen, in denen sich bei Störungen der Motilität und Sensibilität Degenerationen der spinalen Hinterstränge vorgefunden haben sollten, die Entartung sich in der That lediglich auf letztere beschränkte, ist bei dem Mangel der mikroskopischen Untersuchung nicht mit Sicherheit zu beweisen, und dürften jedenfalls die gleichzeitig vorhandenen Sensibilitätsstörungen

eher auf das Gegentheil deuten. Die Fälle mögen hier gleichfalls auszugsweise mitgetheilt werden.

Eine Frau mit unvollkommener Paraplegie der Empfindung und Bewegung starb an einer intercurrirenden Affection. Pat. konnte weder gehen, noch sich auf den Beinen erhalten. Die Section zeigte genau dieselbe Veränderung des Rückenmarkes, wie im vorigen Falle, mit Ausnahme der Consistenz. Die Hinterstränge waren in eine weiche, breiartige, röthlich-graue, von Blutgefässen durchzogene Masse umgewandelt. Nach oben nahm diese Veränderung allmälig ab und hörte etwa 1 Zoll von der Spitze der Schreibfeder entfernt ganz auf. Nach unten setzte sich die Entartung auch zum Theil auf die Seitenstränge fort. Die hinteren Nervenwurzeln stark atrophisch. Die übrigen Theile des Markes, sowie das Gehirn normal.

Eine 42jährige Thürsteherin, die an einem sehr feuchten Orte schlief, ist seit 2 Jahren nicht mehr menstruirt und seit dieser Zeit paralytisch. Im Anfang der Krankheit stellte sich ein Gefühl von Eingeschlafensein in den Beinen ein, aber ohne Schmerzen, und es kam ihr vor, als wären die Fusssohlen verhärtet und berührten nicht genau den Fussboden. Der linke Fuss wurde zuerst ergriffen. Später wurden auch die oberen Extremitäten taub und halbgelähmt. Wegen stumpfer Sensibilität, nicht etwa wegen mangelnder Muskelthätigkeit, kann Pat. die Nadel nicht gebrauchen, fühlt sie nicht zwischen den Fingern und muss ihr immer mit den Augen folgen. Die Muskelbewegung ist in gleichem Grade geschwächt. Die unteren Extremitäten sind zwar im Bette beweglich, aber Pat. kann nicht darauf stehen. Bewusstsein bis zum Tode ungestört. Blase und Mastdarm nicht gelähmt. Pat., die zugleich an Asthma litt, starb suffocatorisch. Section: Rückenmark klein; die beiden Blätter der Arachnoidea verwachsen und eine weisse Pseudomembran liegt hinten auf dem Rückenmark unter derselben. Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge mit Atrophie der hinteren Nervenwurzeln.

Eine 52jährige Frau, die seit 30 Jahren feuchte Orte bewohnte, leidet seit 10 Jahren an Gicht. Seit 1 Jahre fühlte sie in den Beinen und Unterschenkeln, besonders in der Fusssohle und am Fussrücken, ein Eingeschlafensein, das im Allgemeinen durch Bewegung verschwand, ihrem Gange aber das Aussehen einer Betrunkenen ertheilte. Pat. fiel daher häufig, brach dabei vor $1\frac{1}{2}$ Jahren den Schenkel und war nach Heilung der Fraktur binnen 3 Monaten paraplegisch. Als Pat. 1838 in die Salpetrière aufgenommen wurde, war die ganze untere Körperhälfte bis zur Oberbauchgegend anästhetisch, dabei aber heftig stechende Schmerzen in den Beinen, besonders in den grossen Gelenken. Dazu kommen manchmal Krämpfe und ein sehr schmerzhaftes Zusammenzucken der unteren Extremitäten. Unvollkommene Lähmung der Motilität in den unteren Extremitäten; im Bette kann Pat. die Beine beugen und strecken, dagegen kann sie selbst von 2 Personen unterstützt kaum gehen und stehen. In den Händen das Gefühl von Ameisenkriechen. Pat. ist stets mit Nähen beschäftigt, verliert aber häufig die Nadel aus den Fingern. Die Bewegungen der Arme fast vollkommen frei. Kein Rückenschmerz. Auch am Rumpfe ist das Gefühl stumpf, nur das Gesicht und der obere Theil des Halses haben normale Sensibilität. Unwillkürliche Entleerung des Stuhles

und Harnes. Die Sinne und geistigen Functionen ungestört. Der Tod erfolgt durch allgemeine, durch Diarrhoeen hervorgerufene Schwäche. Section: Die hinteren Rückenmarksstränge sind in eine gelblich-graue, halbdurchscheinende Masse umgewandelt. Im Lenden- und Rückentheile nimmt die Degeneration die ganze Breite dieser Stränge ein; am Halse wird sie schmaler, fast linienartig und endet an den beiden Anschwellungen am Rande der Schreibfeder. Die Degeneration ist übrigens scharf begrenzt. Die anderen Stränge und die graue Substanz des Rückenmarkes, ebenso das Gehirn sind gesund. Lungenphthisis.

Endlich wird von Cruveilhier noch ein weiterer Fall aphoristisch mitgetheilt, in welchem allerdings lediglich motorische Störungen neben einer Entartung der Hinterstränge bestanden zu haben schienen:

Ein junges Mädchen, das an Amaurose und Lähmung der Bewegung allein litt, starb an einer unbekannten Krankheit. Die Section zeigte Atrophie der Sehnerven vor und hinter dem Chiasma mit grauer Färbung desjenigen Theiles des äusseren knieförmigen Körpers, an den die Sehnerven stossen. An der hinteren Fläche des Rückenmarkes und in der ganzen Länge desselben ein grosser, grauröthlicher, durch die degenerirten Hinterstränge gebildeter Streifen. Sonst ist das Rückenmark, ebenso das Gehirn, normal.

Ollivier (d'Angers) bringt in seinem berühmten Werke (Traité des maladies de la moëlle épinière, 3 édit. Tom. II. Paris 1837, pag. 454) zwei von Monod beobachtete und bereits früher im Bullet. de la Société anatomique, No. XVIII. pag. 349 publicirte Beispiele, in denen es sich um Degeneration der Hinterstränge gehandelt zu haben schien und von denen besonders der zweite Fall (Observ. CXXXIII. in Ollivier's Werk, p. 459) meinen Fällen am Nächsten stehen dürfte. Auch die Abbildungen, wie sie sich bei Ollivier (l. cit. Planche IV. Fig. 14, 16) finden, stimmen mit dem Aussehen meiner Präparate ziemlich genau überein. Der angedeutete Fall war folgender:

Ein 42jähriger Mann wird am 9. April 1835 ins Hospital aufgenommen. Derselbe war von zarter Constitution und nervösem Temperament, führte schon seit seinem 13. Lebensjahre ein in sexueller Beziehung ausschweifendes Leben und war wiederholt mit syphilitischen Affectionen behaftet. Im 37. Lebensjahre begann zuerst ein Gefühl von Erstarrung in den Fingerspitzen, welches sich allmälig auch auf die Arme, den Rumpf und die unteren Extremitäten fortsetzte. Schmerzen, sowie Convulsionen fehlten. Die weitere Entwickelung der Krankheit war eine sehr allmälige; erst nach 3 Jahren war die Affection bis zu einer unvollständigen Lähmung fortgeschritten. Zwei Jahre später hatte die Krankheit weiterhin merkliche Fortschritte gemacht, die Bewegungen der Extremitäten waren unsicher und ge-

schahen absatzweise; wenn Pat. das Bein erheben wollte, so geschah dies nur sehr allmälig und dasselbe gerieth in zitternde Bewegungen, bevor der Wille es zu dirigiren im Stande war. Die Bewegungen der Arme waren noch schwächer, die Hand konnte die Gegenstände nicht fest halten. Die Empfindung, besonders in den Fingern, stumpf. Die intellectuellen Fähigkeiten intact, das Allgemeinbefinden gut. Pat. erlag einer Pneumonie; in der letzten Woche des Lebens hatte sich noch Retention des Harnes und der Fäces hinzugesellt. Section: Die linke Lunge pneumonisch, im Stadium des eiterigen Zerfliessens. Gehirn und seine Hüllen normal, ebenso die Rückenmarksháute. An der hinteren Fläche des Rückenmarks, entsprechend dem Hinterspalt, zeigt sich ein graues Band, welches unmittelbar unterhalb des Calamus scriptorius beginnt und etwas über der Lendenanschwellung endet Am obersten Theile des Markes war dieses Band einfach, theilte sich aber unter der Halsanschwellung in drei schmalere Streifen, einen mittleren und zwei seitliche, welche letzteren von dem Mittelstreifen durch Streifen weisslich-grauer Substanz getrennt waren. Offenbar war das Rückenmark im Querdurchmesser vergrössert, dagegen von vorne nach hinten bis herab zur Lendenanschwellung, an der sich die Affection beschränkte, abgeplattet. Bei genauerer Untersuchung zeigte sich vorne die weisse Substanz normal; hinten waren die beiden Hinterstränge bis herab zur Lendenanschwellung so von einander entfernt, dass sie mit den Vordersträngen eine Art Rinne bildeten, in welcher die graue Substanz gelagert war. Letztere war im Centrum des Markes sehr unregelmässig vertheilt, erfüllte vollständig den Raum zwischen den beiden Hintersträngen; von den vorderen und hinteren Hörnern der grauen Substanz war nichts Deutliches mehr zu sehen. Die Consistenz des Markes zeigte nichts Bemerkenswerthes, ausgenommen etwa eine beginnende Erweichung der Lendenanschwellung. Die vorderen Rückenmarkswurzeln normal; die hinteren Wurzeln der Cauda equina klein, grau und atrophisch.

Monod und Ollivier sind freilich der Meinung, dass es sich in ihren beiden Fällen um „Hypertrophie der grauen Rückenmarkssubstanz“ gehandelt hätte, welche „die Hinterstränge allmälig auseinandergedrängt und sich zwischen dieselben hineingelagert habe.“ Das Irrthümliche dieser Meinung wäre durch die mikroskopische Untersuchung leicht darzuthun gewesen.

E. Stanley (Med. chir. Transact. II. Ser. V. Vol. London 1840, p. 80) erzählt einen bemerkenswerthen Fall von Degeneration der Hinterstränge in Verbindung mit lediglich die Motilität betreffenden Störungen:

Ein 44jähriger Mann fühlte zuerst vor etwa 3 Jahren eine Abnahme der Bewegungsfähigkeit in den unteren Extremitäten, welche allmälig zunahm. Beim Eintritt des Pat. in das Hospital war er noch mit grosser Anstrengung die Extremitäten zu bewegen im Stande; später wurde die Lähmung der Beine eine complete. Die Sensibilität der unteren Extremitäten in jeder Beziehung normal. In den oberen

Extremitäten keine Spur einer motorischen oder sensibeln Lähmung. Allgemeinbefinden erträglich. Schröpfköpfe in die Lendengegend, sowie bis zur Salivation gereichte Mercurialien blieben erfolglos. Im weiteren Verlaufe des Leidens wurden die Kräfte erschöpft; Pat. konnte zuletzt den Harn nicht mehr entleeren und die Fäces nicht mehr zurückhalten. Gute Kost, China, Wein, Ammoniumpräparate zeigten keinen Einfluss auf die Lähmung, wenn sie auch das Allgemeinbefinden etwas besserten. Etwa 3 Monate nach der Aufnahme ins Hospital starb Pat. Die Section ergab eine genau auf die Hinterstränge des Markes sich beschränkende Veränderung. Im Sacke der Dura etwa 1 Unze seröser Flüssigkeit, sonst waren die Häute des Rückenmarkes gesund. Die Hinterstränge von der Pons bis herab zum Ende des Markes waren von dunkelbrauner Farbe, sehr weich und mürbe. Die übrigen Stränge normal, ebenso die Wurzeln der Rückenmarksnerven. Gehirn gesund. Frische Entzündung der Harnblasenschleimhaut. Die Nieren und übrigen Eingeweide normal.

Mit Recht schliesst Stanley aus seinem Falle, dass man die Attribute der vorderen und hinteren Rückenmarksnerven nicht einfach auch auf die vorderen und hinteren Rückenmarksstränge übertragen dürfe. Bei Lebzeiten hatte man an eine Degeneration der Vorderstränge gedacht. Bemerkenswerth ist, dass, obschon die Degeneration sich bis hoch herauf erstreckte, doch die oberen Extremitäten frei von jeglicher Störung geblieben waren. Leider fehlt auch in diesem Falle die so wünschenswerthe mikroskopische Untersuchung.

Anschliessend an die bisher erwähnten Beispiele dürfte eines von John Webster beobachteten Kranken zu gedenken sein, bei welchem motorische Lähmungen der Extremitäten und der Respirationsmuskeln bei unverminderter Sensibilität bestanden. Nachdem zuletzt Lähmung der Blase und des Mastdarmes eingetreten war, erfolgte der Tod durch Erschöpfung. Die Sektion zeigte Erweichung des Nackentheiles des Markes, besonders der Hinterstränge (Med. chir. Transact. II. Ser. Vol. VIII. London 1843, p. 1). Todd, welcher die mikroskopische Untersuchung vornahm, constatirte eine bedeutende Destruction der Hinterstränge; die Nervenfasern in denselben waren spärlich, getrübt und von faserigem Aussehen; zwischen ihnen eingebettet lagen zahlreiche, kleine, schuppenartige Körperchen (Corpora amylacea?). Obgleich der Fall keineswegs rein war, indem allerlei cerebrale Störungen auf eine gleichzeitige Betheiligung der Hirnsubstanz deuteten, so glaubt doch Todd so viel aus

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

demselben schliessen zu können, dass die Hinterstränge nicht als die Leiter, wenigstens nicht als die einzigen und ausschliesslichen Leiter der Sensibilität betrachtet werden durften.

Türck (Sitzungsberichte der mathem.-naturwissenschaftl. Klasse der k. k. Akad. der Wissenschaften, XXI. Bd. 1856, S. 112) gebührt das Verdienst, auf Grund mikroskopischer Untersuchungen die Möglichkeit primärer und isolirter Erkrankungen einzelner Stränge des Rückenmarkes genauer geschildert und dargethan zu haben. Leider aber stimmen die Symptome, welche Türck für die isolirte Degeneration der Hinterstränge angiebt, nicht mit jenen, wie sie in den von mir beobachteten Fällen bestanden, indem neben unvollständiger motorischer Paralyse der Extremitäten Krämpfe, unvollkommene Blasenlähmung, sowie constant Anästhesie bestanden haben sollten, welche letztere in meinen Fällen gerade constant fehlte. Erst eine weiter fortgesetzte Zahl sorgfältig beobachteter Krankheitsfälle wird entscheiden können, auf welcher Seite die Wahrheit liegt und wie diese Widersprüche ihre Lösung finden. Einige in der neuesten Casuistik niedergelegten Fälle scheinen allerdings mehr für die Richtigkeit der von mir beobachteten Verhältnisse zu sprechen, wenn auch immerhin dieselben bei dem Mangel der mikroskopischen Untersuchung nicht hinreichend beweiskräftig erscheinen dürften. So erwähnt Thüngel (Klinische Mittheilungen von der mediz. Abtheilung des allgem. Krankenhauses in Hamburg aus dem Jahre 1858, Hamburg 1860, S. 76) einer 41 jährigen Näherin, welche 2 Jahre lang an unvollkommener, in den letzten Monaten jedoch ganz ausgebildeter motorischer Paraplegie, ohne Lähmung der Blase und des Mastdarmes, mit vollständiger Erhaltung des Gefühles gelitten hatte; nur in den letzten Monaten des Lebens war das Gefühl etwas stumpfer geworden. Der Tod erfolgte durch eine im letzten Vierteljahre auftretende und rasch verlaufende Lungen- und Darmtuberculose. Bei der Sektion fand sich gelatinöse Atrophie der Hinterstränge vom Nacken bis zur Cauda equina. Das Rückenmark und Gehirn anämisch, die Ventrikel des letzteren erweitert und mit Wasser erfüllt. In dem neuesten Werke von Brown-Séquard (Course of lectures on the physiology and pathology of the central nervous system, Philadelphia 1860, p. 74)

finden sich ebenfalls einige, mehr oder weniger vollständig erzählte Fälle aus der Literatur citirt, in denen trotz bestehender Degeneration der Hinterstränge bei Lebzeiten keine Sensibilitätsstörungen zugegen waren. Auch in den von Topham, W. Gull, Hillairet und Luys, Bourdon und Oulmont beobachteten Fällen, welche hier auszugsweise mitgetheilt werden sollen, bestanden in Folge von Degeneration der spinalen Hinterstränge lediglich Motilitätslähmungen ohne Anästhesie.

Fall von Topham (The Lancet. March. 1852): Bei einem 35jährigen, stets gesunden Manne, welcher 60 Stunden nach einer anstrengenden Arbeit Kopfschmerz und allgemeines, zwei Tage andauerndes Unwohlsein empfand, traten am dritten Tage motorische Paralysen im rechten Arm, 3 Tage später auch im linken Arme ein; 4 Tage später verlor Pat. plötzlich auch das Bewegungsvermögen in den unteren Extremitäten. Gleichzeitig bestand Schmerz bei Druck auf die Wirbelsäule vom 6.—12. Rückenwirbel. Im Verlaufe der Behandlung stellte sich zwar wieder etwas Beweglichkeit in den Armen ein, aber die Extremitäten blieben doch für immer gelähmt. Auch die Respiration von Seite der Abdominal- und Intercostalmuskeln verlor an Kraft. Das Fettpolster der Bauchwandungen schwand; der Penis und das Scrotum hingen schlaff herab, aber die Ausleerungen blieben bis zum Tode willkürlich, welcher im 4. Monate der Krankheit durch Pneumonie erfolgte. Section: Bedeutende Turgescenz der Rückenmarksvenen. Zwischen dem 6. und 8. Rückenwirbel einige kleine Hämorrhagien auf der Dura spinalis; über und unter dieser Stelle waren die Rückenmarkshäute gesund. Die Hinterstränge waren in der ganzen Länge der Rückenwirbel erweicht; in der Gegend des 1. Lendenwirbels eine, offenbar länger bestehende, hämorrhagische Entfärbung. Der Cervicaltheil des Rückenmarkes gesund. Das Mikroskop zeigte, dass die erweichten Theile fast gänzlich ihre Structur verloren hatten; dieselben bestanden aus einer körnigen, molekulären Masse, welche mit Fettkörnchen und Körnchenzellen gemischt war. Die hinteren Wurzeln der Nn. dorsales waren gesund.

Fall von W. Gull (Guy's Hosp. reports. Ser. III. Vol. 4. 1858. p. 169): Ein 28jähriger, bisher ziemlich gesunder Mann, wurde ohne bekannte Ursache Anfangs 1857 von mehrere Tage hindurch anhaltendem Erbrechen befallen, welchem Schwäche der unteren Extremitäten folgte; letztere steigerte sich nach 3 Monaten durch einen zweiten Brechanfall. Bei der Aufnahme ins Hospital am 11. October 1857 konnte Pat. ohne Unterstützung nicht mehr gehen, wohl aber in der Rückenlage die Beine noch etwas beugen und strecken. Die Bewegungen waren unsicher, zuckend, abgebrochen und vag, die Fingerbewegungen nicht präcis. Die Muskeln schlaff und dünn, entsprechend der allgemeinen Abmagerung. Die elektrische Muskelirritabilität sehr gesteigert; schwache, gesunde Muskeln, nicht afficirende elektrische Ströme riefen deutliche Contractionen hervor, etwas stärkere Ströme aber Krämpfe, die noch einige Sekunden nach Entfernung ersterer andauerten. Bald zeigten auch die Arme dieselbe Veränderung, wie die Beine. Gefühl von

Taubheit in Händen und Füssen, brennende Formication in Fingern und Zehen. Die anderen Körpertheile bezüglich des Gefühles normal. Die Sphinkteren gut. Kopfschmerz, Schwindel, Geistesverwirrung, Ohrenklingen. Pupillen, besonders die linke, sehr dilatirt; Sehvermögen getrübt, vorübergehende Amaurose; durch Träume gestörter Schlaf. Häufig Uebelkeit und Erbrechen mit Schmerz, der vom Epigastrium zur Wirbelsäule ausstrahlt. Haut schwitzend und heiss. Puls schnell, klein und schwach, 126 Schläge; 32 Respirationen. Wirbelsäule gerade und schmerzlos. Nach der Aufnahme ins Hospital steigerten sich die Brechanfälle; reichliche Stuhlentleerungen. Mitte Februar Zuckungen der Beine. Am 10. März Erscheinungen von Darmperforation mit Collapsus. Tod am 11. März 1858. Section: Fäcalerguss in die Bauchhöhle in Folge von Ulceration und Perforation des um seine Axe gedrehten Colon. Gehirn normal. Das Rückenmark hatte, mit Ausnahme einer kleinen, etwas erweicht scheinenden Stelle des Dorsaltheiles, normales Aussehen und normale Consistenz. Die Rückenmarkshäute gesund. An dem erhärteten Rückenmarke aber zeigte sich auf Querdurchschnitten Atrophie in der ganzen Länge der hinteren Stränge bis zur Medulla oblongata; zwischen den Elementen der Hinterstränge waren viele, in fettiger Entartung begriffene Zellen eingestreut. Die Seitenstränge, sowie die hinteren Rückenmarksnervenwurzeln normal.

Fall von Hillairet und Luys (Gaz. méd. de Paris. No. 30. 1859): Ein 63jähriger Mann, der seit längerer Zeit an grosser Schwäche der unteren Extremitäten litt, dieselben aber im Liegen noch bewegen konnte, unterlag einem Gesichtserysipelas. Die Strecker des Unterschenkels und die Adductoren des Oberschenkels reagirten kräftig, die Strecker des Fusses nur schwach auf den elektrischen Strom. Das Gefühl war in den afficirten Theilen erhalten geblieben. Section: Das Rückenmark zeigte im Niveau der Hinterstränge eine Erweichung und gelbliche Entfärbung bis zur Nackengegend; die Ganglien der hinteren Wurzeln der Lendennerven waren grösser als gewöhnlich und sehr gefässreich. Nach Erhärtung in Chromsäure sah man von der grauen Substanz dicke, gelbe, faserige Streifen nach der Peripherie des Markes ausstrahlen und dort anastomosiren. Die normalen Nervenfasern waren verdrängt, besonders an der Peripherie und in der Gegend der vorderen Hörner. Diese Veränderung war am Weitesten vorgeschritten in der Lendengegend an den hinteren Strängen und in der Hals- und Rückengegend an der Peripherie des Markes. In die graue und weisse Substanz waren Corpora amylacea von gelblicher Farbe eingestreut, welche von Jod violett, von Jod und Schwefelsäure schön blau gefärbt wurden.

Fall von Bourdon (Arch. génér. de Méd. Nov. 1861): Ein 38jähriger Literat wird am 22. März 1861 ins Hospital aufgenommen. Derselbe hatte ein sehr bewegtes und kummervolles Leben geführt und wurde in seinem 25. Lebensjahre von Epilepsie befallen, welche aber nach einigen Jahren wieder verschwand. Sechs Jahre vor der Aufnahme stellte sich ein Gefühl von Unsicherheit in den Bewegungen der Beine und von Starrheit beim Gehen ein, ebenso eine gewisse Schwierigkeit beim Steigen, besonders beim Herabgehen von Treppen, eine Schwierigkeit, welche Pat. selbst durch die grösste Energie nicht zu bewältigen vermochte. Vor 18 Monaten kam ein Schwächerwerden der Sehkraft, sowie zeitweise Diplopie;

seit 6 Monaten leichte Incontinentia urinae, begleitet von einer merklichen Schwäche der sexuellen Functionen. Um dieselbe Zeit stellten sich auch Hinterhauptschmerzen ein, die bis in den Nacken und gegen die Schultern ausstrahlten, sich im Liegen minderten, in aufrechter Stellung aber steigerten. Erst kurze Zeit vor der Aufnahme ins Hospital verschwanden die Schmerzen wieder, dagegen traten gastrische Störungen ein. Stat. praes. beim Eintritt: Symptome von Paralyse im Bereiche des linken Oculomotorius (unvollständige Blepharoptosis, Strabismus divergens, Mydriasis); die linke Pupille reagirt schwieriger; Doppeltsehen bei gewissen Stellungen des Kopfes. Myopie, wohl in Folge einer erworbenen Accomodationsstörung. Die oberen Extremitäten in jeder Hinsicht normal. Der Gang ist dagegen sehr schwierig und nur mit Hülfe eines Stockes möglich; Pat. betrachtet stets beim Gehen seine Füsse; als ob er des Gesichtes bedürfe, um dieselben zu dirigiren; bei geschlossenen Augen ist er ausser Stande einen Schritt zu thun, wenn er sich nicht an einen festen Gegenstand anklammert. Aber selbst mit Hülfe des Gesichtes ist Pat. nicht Herr seiner Beine, deren Bewegungen sehr unregelmässig und oscillirend vor sich gehen. Trotzdem haben die Muskeln ihre ganze Contractionskraft beibehalten; in horizontaler Lage kann Pat. auch bei geschlossenen Augen regelmässig und mit Leichtigkeit jede gewünschte Bewegung ausführen. Das Gefühl der Muskelzusammenziehung (Muskelsensibilität), ebenso die Tast- und Schmerzempfindung sind an den Beinen in normaler Weise erhalten. Schmerzen spontaner Art bestanden niemals in letzteren. Seit etwa 1 Monate complete Impotenz. Kein Fieber. Brustorgane normal; dagegen fötider Athem, bitterer Geschmack, belegte Zunge, Appetitlosigkeit und Brechneigung. Bald traten profuse Diarrhoeen auf, welche etwa 3 Wochen nach der Aufnahme unwillkürlich entleert wurden, und zu denen sich heftiges Erbrechen, unstillbarer Durst, trockene Zunge und starkes Fieber gesellten. In den letzten Tagen anhaltender Singultus, Retention des Harnes, grösste Schwäche, aber freies Bewusstsein bis zum Tode, der am 18. April erfolgte. Section: Die Häute und die Substanz des Gehirnes, ausgenommen eines etwas ungleichmässigen Blutgehaltes der Seh- und Streifenhügel, normal. Kleinhirn und seine Hüllen gleichfalls normal. Am verlängerten Marke partielle Vascularisationen. Die Dura mater spinalis zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung eine starke, bis in die feinsten Gefässverzweigungen sich erstreckende, dunkelrothe Hyperämie; auch die Pia mater spinalis hyperämisch, namentlich im unteren Drittheil und an der hinteren Fläche des Markes; an diesen Stellen haftet sie auch den Hintersträngen fest an. Die letzteren selbst sind von glasartig durchscheinendem Aussehen, stellenweise gelblich, stellenweise mehr röthlich gefärbt, von verminderter Consistenz, doch nirgends in ihrer Continuität unterbrochen. Diese Veränderung ist besonders in der Lendengegend ausgesprochen und nimmt an Deutlichkeit und Ausdehnung nach oben hin ab. Die meisten Nervenfasern der afficirten Theile sind, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, so sehr geschwunden, dass man nur noch die leeren und collabirten Scheiden derselben erkennen kann; die noch erhaltenen Nervenfasern knotig, varikös und gelblich. Die Seiten- und Vorderstränge längs ihrer ganzen Ausdehnung ohne Anomalie. Die graue Substanz des Rückenmarkes, und zwar im Lendentheil und unteren Viertheil desselben, von

geringerer Consistenz; die Nervenfasern derselben theilweise zertrümmert und in einen fettigen, amorphen Detritus eingelagert; die Ganglienzellen der grauen Hörner stellenweise ganz gut erhalten, stellenweise aber allerdings geschrumpft, eckig und abnorm stark pigmentirt. Die Capillargefässe der grauen Substanz sehr hyperämisch. Die Ganglien der hinteren Nervenwurzeln im Lendenabschnitte des Markes geschwollen und hyperämisch, die Nervenzellen in denselben theilweise blass, vergrössert, Fettzellen sehr ähnlich, theilweise eckig, unregelmässig und abnorm stark pigmentirt. Die Nerven der Cauda equina bandförmig abgeplattet; die von den Hintersträngen abstammenden Wurzeln derselben gelblich, glasig und begleitet von stark injicirten Gefässen. Auch im Lendenabschnitt zeigen sich die Nervenfasern der hinteren Wurzeln gelblich gefärbt und sind theilweise nur noch die collabirten Hüllen der Primitivfasern vorhanden. Schon am Rückentheil aber werden die hinteren Nervenwurzeln wieder normal. Die vorderen Rückenmarksnervenwurzeln nur in sehr geringem Grade verändert und zeigen nur im Lendentheile geringe Spuren atrophirender Prozesse. Die Wurzeln der Nn. glossopharyngei, vagi, acustici, quinti und hypoglossi normal; dagegen waren die Wurzeln der Nn. oculomotorii sehr brüchig, graulich, wie ödematös aussehend und etwa um die Hälfte atrophirt. Eine gleiche, doch minder starke Veränderung zeigten auch die Wurzeln der Nn. abducentes und trochleares.

Fall von Oulmont (Archiv. génér. de Méd. Avril 1862. p. 396): Ein 35jähriger Mann fühlte vor 2¼ Jahren paroxysmenweise Schmerzen in den unteren Extremitäten, die ihn mitunter vom Schlafe erweckten; dazu kamen Krämpfe und Gefühl von Kriebeln. Bald stellten sich in den Beinen, trotz erhaltener Muskelkraft, die Erscheinungen der Ataxie ein, die besonders in der Dunkelheit zunahmen. Später kam Kriebeln und eine gewisse Schwierigkeit auch in den Bewegungen der oberen Extremitäten. Die Genitalfunctionen nahmen ab. Die Hautsensibilität und Muskelsensibilität stets normal. Keine Störung der Sehfunction. Schwefelbäder besserten den Zustand. Pat. starb innerhalb 36 Stunden an den Erscheinungen einer Meningitis. Section: Die Hinterstränge im Lendentheile atrophisch und von graulichem, hie und da leicht gelblichem Aussehen. Die meisten Nervenfasern in denselben sind zu Grunde gegangen; viele der noch erhaltenen sind blass, gelblich und varikös. Die hinteren, zur Cauda equina führenden Wurzeln sind graulich, atrophisch und blutreich, die Nervenfasern derselben atrophisch und körnig. Die graue Substanz an der Insertion der hinteren Wurzeln hyperämisch und es fehlen in ihr die zelligen Elemente. In den Hintersträngen und den hinteren grauen Hörnern sehr viele Corpora amylacea. Die Seiten- und Vorderstränge normal. Die graue Substanz des 4. Ventrikels und die Corpora quadrigemina sehr blutreich, ebenso die Pia des Grosshirns. An der Basis des Kleinhirns leichte Trübung der Häute. Im Uebrigen ist das Gehirn normal.

Obschon die hier aus der Casuistik mitgetheilten Fälle nicht in allen Stücken mit den von mir beobachteten übereinstimmen, so scheint doch im Allgemeinen aus denselben in Bezug auf die Physiologie des Rückenmarkes so viel hervorzugehen, dass die

Sensibilität unmöglich durch die Hinterstränge zum Sitze des Bewusstseins geleitet werden kann. Nachdem Bell (1811) seine Entdeckung von den getrennten Funktionen der vorderen und hinteren Rückenmarksnervenwurzeln, an welche die dankbare Wissenschaft dessen Namen dauernd gebunden, zuerst ausgesprochen hatte, beschäftigte man sich vielfach mit der Frage, ob im Rückenmarke selbst die sensiblen und motorischen Fasern ebenso getrennt seien, wie die Wurzeln der Spinalnerven, und die meisten Physiologen und Aerzte waren nur zu geneigt, den Bell'schen Lehrsatz auf das Rückenmark in der Art zu übertragen, dass sie die motorische Leitung in den Vordersträngen, die sensible Leitung in den Hintersträngen für ein unantastbares Dogma betrachteten, welches auch noch durch die weiteren Ergebnisse tüchtiger Experimentatoren gestützt zu werden schien. So kamen van Deen (Tydschrift voor naturlyke geschiedenis en Physiologie etc. 5. Deel. 3. Stuk. 1838, p. 151) durch seine früheren Experimente an Fröschen, Longet (Anat. et Physiol. du système nerveux. Tom. I. Paris 1842, p. 273) durch seine galvanischen Reizversuche und Kürschner (Müller's Archiv, 1. Heft, 1841) zu dem Resultate, dass der Bell'sche Satz auch für das Rückenmark in der eben angedeuteten Weise seine volle Gültigkeit besitze. Erst in einer späteren Arbeit kam van Deen (Traités et decouvertes sur la physiologie de la moëlle épinière, Leide. 1841) durch fortgesetzte Versuche zu von seinen früheren Angaben wesentlich verschiedenen Resultaten, durch welche die Annahme einer funktionellen Trennung der vorderen und hinteren Rückenmarksstränge in ihren Grundpfeilern erschüttert wurde. Die Angaben des genannten Forschers lassen sich dahin zusammenfassen, dass die weisse Substanz der Hinterstränge für sich allein das Gefühl nur schlecht zu leiten im Stande sei, in Verbindung aber mit der grauen Substanz sehr gut hiezu geeignet wäre. Während andererseits die weisse Substanz der Vorderstränge allein für sich die Bewegung vermittle, dienten die letzteren in ihrer Verbindung mit der grauen Substanz gleichzeitig sowohl dem Gefühle, wie der Bewegung. In ähnlicher Weise kömmt auch Stilling (Untersuchungen über die Funktionen des Rückenmarkes und der Nerven, Leipzig 1842) dazu, die graue Substanz als wesentlich

betheiligt bei der sensiblen Leitung anzuerkennen. Nach diesem Experimentator ist nur die hintere graue Substanz derjenige Theil des Rückenmarkes, welchen man als den eigentlichen Sitz der Empfindung bezeichnen könne, und nur sie bewirke Fortpflanzung des Eindruckes zum Sitze des Bewusstseins. Dagegen pflanze die Substanz der weissen Hinterstränge die Empfindung nicht direkt zum Gehirn fort, sondern theile nur die ihr von den hinteren Rückenmarksnervenwurzeln zugeleiteten Erregungen der sie berührenden grauen Substanz mit und erst letztere bewirke die weitere Fortpflanzung zum Sitze des Bewusstseins. Ohne die hintere graue Substanz seien die Hinterstränge ganz unempfindlich gegen Reize und gänzlich ausser Stande, Eindrücke zum Gehirne fortzupflanzen. Höchst bemerkenswerth sind die Resultate der vielfältigen Versuche von Schiff, welcher unstreitig unter den jetzt lebenden Physiologen als derjenige anerkannt werden muss, welcher in dem uns beschäftigenden Gebiete die zuverlässigsten Ergebnisse zu Tage förderte. Die Hauptsätze, zu denen derselbe gelangte, und welche weitläufig in dessen Lehrbuche der Physiologie (Lahr, Verlag von Schauenburg, 1858, S. 237 u. ff.) niedergelegt sind, sind folgende: Man muss im Rückenmarke verschiedene Substanzen unterscheiden, eine solche, welche selbst empfindlich ist, ohne aber die Empfindung genügend leiten zu können (weisse Substanz der Hinterstränge), und eine solche, welche selbst unempfindlich, aber geeignet ist, die sensiblen Eindrücke zum Gehirne fortzupflanzen (graue Substanz); letztere wird von Schiff speziell mit dem Namen: „ästhesodische Substanz“ bezeichnet. Die Vorder- und Seitenstränge scheinen unfähig, sensible Eindrücke aufzunehmen und fortzupflanzen. Vollständige Durchschneidung oder selbst Resection eines bestimmten Abschnittes der Hinterstränge hebe die Leitung der Empfindung keineswegs auf, und es scheine hiebei die Leitung der Empfindung nur in der grauen Substanz stattzufinden. Die ästhesodische Substanz vermittle nur solche sensible Eindrücke, welche ihr von anderen, wirklich sensiblen Nervenpartien übertragen würden. Jedoch sollen die Hinterstränge für sich, ohne die graue Substanz, doch nicht völlig jeder Leitungsfähigkeit entbehren, und Schiff will durch seine Versuche gefunden haben, dass die Hinterstränge

nur die Tastempfindung, das Gefühl der einfachen Berührung leiten, nicht aber heftigere, schmerzhafte Eindrücke, welche letzteren nur durch die ästhesodische Substanz geleitet würden; dagegen könne letztere keine Tastempfindung leiten. In ähnlicher Weise schreibt auch Brown-Séquard (Course of lectures on the physiology and pathology of the central nervous system, Philadelphia 1860, p. 50) den hinteren Rückenmarkssträngen keine Bedeutung für die Fortleitung sensitiver Eindrücke zum Gehirn zu, sondern es komme diese Funktion hauptsächlich der Centralschichte der grauen Substanz zu. Ausserdem aber trage noch eine dünne Lage der Vorderstränge, da wo diese mit der grauen Substanz in Berührung treten, in geringem Maasse zur Fortleitung bei. Verletzung der vorderen und seitlichen Stränge bringe keine Beeinträchtigung der Sensibilität hervor. Ergreife eine Degeneration die ganze Länge der Hinterstränge, so folge bis zu einem gewissen Grade Anästhesie, nicht weil dieselben selbst sensitive Eindrücke zum Gehirne leiten, sondern weil, indem die Fasern der hinteren Wurzeln durch sie hindurch zur grauen Substanz treten, mit ihrer Zerstörung auch gleichzeitig eine grosse Zahl sensitiver Fasern verloren gehe. Endlich dürfte noch der Angaben von Schröder van der Kolk (Bau und Funktionen der Medulla spinalis und oblongata etc. A. d. Holländischen von Theile, Braunschweig 1859) zu gedenken sein, nach welchen die graue Substanz des Rückenmarkes unempfindlich wäre und nur der Bewegung diene, und zwar die vordere mehr der direkten, die hintere vorzugsweise der reflektirten und coordinirten Bewegung; die Empfindung aber werde lediglich durch die hinteren und seitlichen Markstränge nach Oben fortgepflanzt.

Wenn wir uns nun fragen, in wie weit die Verhältnisse in den von mir mitgetheilten Fällen mit den Ansichten der genannten Forscher übereinstimmen, so müssen wir freilich bekennen, dass dieselben mit keiner der vorgetragenen Meinungen in befriedigender Weise in Einklang gebracht werden können. Ich muss nochmals auf das Bestimmteste hervorheben, dass in meinen Fällen eine so totale Vernichtung der weissen Hinterstränge bestand, dass nur noch hie und da spärliche Reste der Nervenfasern erkannt und dieselben sicherlich in keiner Weise mehr als leitende Gebilde be-

trachtet werden konnten. Offenbar hatte in meinen Fällen die Natur eine so vollständige Vernichtung der Hinterstränge zu Stande gebracht, wie sie das Messer des geübtesten Physiologen nicht zu effectuiren vermöchte, und selbst die besten Experimentatoren stimmen darin miteinander überein, wie schwierig, ja selbst geradezu unmöglich es sei, einzelne Stränge des Markes in ihrer ganzen Dicke zu durchschneiden, ohne gleichzeitig mehr oder minder auch die anliegende graue Substanz zu verletzen. So grosse Schätze auch immerhin für unsere Kenntnisse über die wichtigsten Funktionen des Rückenmarkes durch die Bestrebungen der Experimentalphysiologen zu Tage gefördert wurden, so erkennen wir doch erst in der klinischen Beobachtung den Prüfstein und die letzte Instanz für die Beurtheilung der Richtigkeit oder Unrichtigkeit jener, sich oftmals geradezu widersprechenden experimentellen Resultate. Jedenfalls geht aus den von mir mitgetheilten klinischen und anatomischen Beobachtungen soviel mit Sicherheit hervor, dass die Substanz der Hinterstränge unmöglich als die einzige oder auch nur vorwiegende Bahn angesehen werden kann, auf welcher die sensitiven Eindrücke zum Sitze des Bewusstseins fortgeleitet werden. Bei der so vollständigen Vernichtung der nervösen Elemente der Hinterstränge hätte doch wohl, würden die letzteren auch nur irgendwie für die sensiblen Leitungsverhältnisse wesentlich sein, wenigstens in gewissem Grade Verminderung des cutanen Empfindungsvermögens in meinen Fällen bestehen müssen. Ich kann mich desshalb Schiff nicht anschliessen, wenn derselbe behauptet, dass eine Zerstörung des ganzen Verlaufes der Hinterstränge nothwendig Anästhesie herbeiführen müsse, indem durch eine solche Zerstörung auch die, die Hinterstränge quer oder schräg durchsetzenden Nervenwurzeln vernichtet würden, während dagegen die Angabe Brown-Séquard's (l. cit. p. 120 und 137), dass bei Erkrankungen, die sich lediglich auf die Hinterstränge beschränkten und dieselben in der ganzen Länge und Dicke befallen, die Kranken bei unverminderter Sensibilität weder gehen, noch stehen, aber im Bette liegend alle ihre Glieder frei bewegen könnten, mit dem von mir Beobachteten vollständig übereinstimmt. Auch die Ansicht Schiff's von der Leitung

der Tastempfindung durch die Hinterstränge findet in meinen Fällen keine Bestätigung. Wollte man etwa mit Schröder van der Kolk die hinteren und seitlichen weissen Markstränge als die Leiter des Gefühles anerkennen, so müsste man das Intactsein der Sensibilität in meinen Fällen eben durch die noch leitungsfähigen Seitenstränge erklären, welche etwa in vicariirender Weise den in den Hintersträngen gestörten Antheil der Leitung übernommen hätten; allein es würde sich dabei immerhin nur schwer einsehen lassen, warum in den Fällen III. und IV., in denen die Degeneration auch auf die Seitenstränge etwas übergegriffen hatte, nicht wenigstens einige Verminderung der cutanen Sensibilität bestanden hatte. Wohl aber scheint aus meinen Fällen die Wichtigkeit der grauen Substanz für die Leitung der sensiblen Eindrücke hervorzuleuchten, und wenn dieselbe auch nicht in allen der zur Sektion gekommenen Fällen sich vollständig intact verhielt — ich erinnere hier an die im IV. Falle vorhandenen seitlichen Canalbildungen —, so war dieselbe doch in ihrer grösseren Masse unverändert, erschien immerhin zu einer genügenden Leitung geeignet und dürfte den Namen „ästhesodische Substanz", wie ihn Schiff wählte, im eigentlichen Sinne des Wortes verdienen. Freilich bleibt es immer noch räthselhaft, warum in meinen Fällen nicht eine theilweise Verminderung der Hautsensibilität vorhanden war, indem nach den Untersuchungen der bewährtesten Forscher als sicher constatirt angesehen werden darf, dass ein Theil der Nervenfasern der hinteren Rückenmarkswurzeln zuerst in die Substanz der Hinterstränge eintritt, um von hier aus erst in die graue Substanz zu gelangen.

Dagegen scheinen die Hinterstränge, wie sich dies aus der Betrachtung meiner Fälle ergiebt, jene Funktion zu besitzen, welche man irriger Weise früher dem kleinen Gehirne als spezifisches Attribut zugetheilt hätte, nämlich das harmonische Zusammenwirken der einzelnen Muskelactionen zu combinirten Bewegungen zu vermitteln, und die Association und Coordination der Bewegungen zu ermöglichen. Schon Schröder van der Kolk verlegte bereits das Centrum für die coordinirten Bewegungen in das Rückenmark, und Todd spricht geradezu die Meinung aus, dass die Hinterstränge den Anstoss jenes Gehirntheiles fortpflanzen, der die will-

kürlichen Muskelactionen controllire, und dass dieselben gleichsam als Commissuren dienen, um die verschiedenen Segmente des Rükkenmarkes in harmonische Thätigkeit zu versetzen.

Aber auch noch in anderer Beziehung dürfte meinen Fällen eine gewisse physiologische Wichtigkeit nicht abgesprochen werden können, insofern nämlich dieselben zeigen, dass die die Nutrition regulirenden Centren in keiner Weise mit der Substanz der Hinterstränge in innigerem Zusammenhange stehen können, und dass dem Nichtgebrauch der Theile nicht wohl jener wesentliche Einfluss auf das Zustandekommen atrophirender Prozesse zukommen kann, wie man ihn ersterem, namentlich von Seite der Pathologen, zuzuschreiben so sehr geneigt ist. Obgleich mehrere meiner Fälle viele Jahre lang zu stets sitzender und liegender Stellung verurtheilt waren und in ihrem hülfelosen Zustande von einem eigentlichen Gebrauche der Glieder nicht mehr die Rede sein konnte, so behielt doch die Muskulatur derselben ihr normales Volumen, und die einzelnen Elemente bewahrten ihre regelmässige Querstreifung.

Schliesslich möge es gestattet sein, einige Worte über das Verhältniss unserer Krankheit zu gewissen anderen Affektionen beizufügen.

Duchenne (de Boulogne) hat in neuerer Zeit eine Affektion beschrieben, welche von ihm mit dem Namen „Ataxie locomotrice progressive“ belegt wurde und welche bisher von den Pathologen übersehen worden sei. Das Hauptsymptom sei eine Störung in dem harmonischen Zusammenwirken, in der Coordination der Bewegungen, während dagegen die Contractionsfähigkeit der einzelnen Muskeln in ungestörter Weise fortbestehe (Archives génér. de Méd. Dec. 1858, Janv., Févr., Avril 1859). Der genannte Autor glaubt im Allgemeinen drei Stadien im Verlaufe des von ihm beschriebenen Leidens unterscheiden zu müssen. Im 1. Stadium, im Beginne der Krankheit, sollen sich Symytome von Lähmung eines oder mehrerer Bewegungsnerven des Auges, meist des 3. oder 6. Nerven, Schielen, sowie amblyopische Erscheinungen einstellen; zugleich bohrende und wandernde Schmerzen in den

Extremitäten. Die 2. Periode der Krankheit wäre charakterisirt durch das Hinzutreten von Schwindel, durch die Entwickelung der Coordinationsstörung in den unteren, zuweilen auch in den oberen Extremitäten, mit vorausgehender, gleichzeitiger oder nachfolgender Anästhesie, Analgesie und Verlust des Muskelsinnes. Die 3. Periode endlich sei durch allgemeine Verbreitung der Bewegungsataxie mit völliger Erblindung bezeichnet. Die Zeugungskraft sei in der Regel geschwächt oder vernichtet, Harn und Koth gingen unwillkürlich oder wenigstens schwierig ab, während dagegen die Sprache, die psychischen Funktionen, die Ernährung und elektrische Contraktilität der Muskeln vollständig ungestört blieben. Die Krankheit zeichne sich durch ihren sehr langsamen, auf viele Jahre sich erstreckenden Verlauf aus; der Tod erfolge meist durch intercurrente Affektionen. In einem Falle, in welchem Duchenne die Sektion zu machen im Stande war, fand sich weder im Gehirn, noch im Rückenmarke irgend eine Anomalie; trotzdem ist derselbe der Meinung, dass die Krankheit im kleinen Gehirne ihren Sitz habe. Eine mikroskopische Untersuchung des centralen Nervensystems wurde in dem bezeichneten Falle leider nicht vorgenommen.

Allerdings stimmen die von mir beschriebenen Fälle mit der Duchenne'schen Krankheit insofern überein, als sich auch in ihnen jene besondere und auffällige Form einer, von den unteren auf die oberen Extremitäten allmälig sich fortsetzenden, motorischen Coordinationsstörung vorfand, welche sich so bestimmt von den gewöhnlich vorkommenden Formen spinaler Lähmung unterscheidet, und welche man immerhin als Ataxia locomotoria passend bezeichnen könnte. Fragen wir uns aber, ob wir berechtigt sind, das von Duchenne als Ataxie locomotrice progressive beschriebene Krankheitsbild, d. h. den vorhin aufgezählten Complex von Symptomen, als eine besondere, scharf abgegrenzte Krankheit sui generis anzuerkennen, so müssen wir diese Frage entschieden verneinen, indem wir nur jenen klinischen Symptomencomplex als den Ausdruck einer „Entité morbide“ zu bezeichnen im Stande sind, welcher auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht genügend charakterisirt und begründet werden kann. So sehr wir das Verdienst Duchenne's, dem wir bereits so grosse Fortschritte in der

Pathologie und Behandlung der Erkrankungen des Nervensystems verdanken, anzuerkennen wissen, auf jene eigenthümliche Coordinationslähmung, welche zwar den früheren Pathologen nicht ganz entgangen, wohl aber von denselben nicht hinreichend gewürdiget worden war, wiederum bestimmter hingewiesen und damit den Anstoss zu einer, bereits schon jetzt in ihrer ganzen Wichtigkeit und Bedeutung hervortretenden Reihe neuer Beobachtungen gegeben zu haben, so zeigen doch die bis jetzt vorliegenden Materialien, dass diese eigenthümliche Coordinationsstörung keineswegs immer in Verbindung mit jenen anderen, von Duchenne für seine Ataxie als charakteristisch bezeichneten Symptomen auftritt, sondern dass in dieser Beziehung die mannigfaltigsten Verschiedenheiten bestehen. Vergleichen wir nur das von Duchenne aufgestellte Krankheitsbild mit den von mir beschriebenen Fällen, so ergeben sich bereits die bemerkenswerthesten Differenzen. Als unterscheidende Momente möchte ich für meine Fälle einerseits den Mangel von besonderen Sensibilitätsstörungen, von Lähmung der Tast- und Schmerzempfindung, das Fehlen jeglicher Störungen der Sehkraft und der Bewegungsfähigkeit des Bulbus, ausgenommen etwa den in einigen Fällen beobachteten Nystagmus, sowie den Mangel von Lähmung der Blase und des Mastdarmes, andererseits das Vorhandensein von artikulirenden Zungenlähmungen urgiren. Lecoq (Arch. génér. de Méd. Juin 1861, p. 689) erzählt 2 Fälle von Ataxie, in denen gleichfalls Nichts von prodromalen Symptomen im Bereiche der Augenbewegungsnerven, Nichts von Amblyopie oder Amaurose, ebenso wenig irgend welche Sensibilitätsstörungen, freilich aber auch keine Störungen der Sprachbewegungen bestanden. Bourdon theilt ein Beispiel von Ataxie mit, welches wohl in Bezug auf Lähmungserscheinungen im Bereiche des 3. Nervenpaares (Ptosis, Strabismus divergens, Mydriasis) mit dem Duchenne'schen Krankheitsbilde übereinstimmte, dagegen gleichfalls keinerlei Abnahme der Hautsensibilität erkennen liess (Arch. génér. de Méd. Nov. 1861). Bei dem Kranken, den Oulmont beobachtete und dessen Geschichte oben auszugsweise mitgetheilt wurde, fehlten ebenfalls Störungen der Sehkraft, der Haut- und Muskelsensibilität, überhaupt alle Symptome, welche auf die Betheiligung irgend eines Gehirn-

nerven hingedeutet hätten. Durch alle diese Beobachtungen aber zieht sich als constante und hervorragende Erscheinung der rothe Faden jener eigenthümlichen Associationsstörung, jener sonderbaren Coordinationslähmung combinirter Muskelactionen hindurch, für welche besondere Form der Motilitätsstörung wohl immerhin, wie ich nochmals hervorheben möchte, nicht aber für den von Duchenne bezeichneten Complex von Symptomen, die Benennung „Ataxia locomotoria“ ohne Bedenken beibehalten werden könnte.

Eine weitere Frage scheint nun die, welche pathologisch-anatomische Veränderung der bezeichneten Motilitätsstörung zu Grunde liegen möchte, ob es sich hiebei um gewisse constante anatomische Vorgänge innerhalb der centralen Nervenheerde handle, oder ob jene als Symptom sowohl örtlich, wie ihrem eigentlichen Wesen nach differenten krankhaften Prozessen in gemeinsamer Weise zukommen könne. Duchenne freilich, indem er sich auf die Lehre von Flourens und Bouillaud von der die Coordination der Bewegungen vermittelnden Funktion des Kleinhirns stützte, glaubte, wie bereits erwähnt, den Sitz der Affektion auch in das Kleinhirn verlegen zu müssen, obgleich in den von ihm secirten Falle in diesem Organe eine makroskopische Veränderung wenigstens nicht aufgefunden werden konnte. Abgesehen von anderen Gründen, möchte es aber an sich schon sehr schwierig sein, den Complex so vielfältiger Symptome, welcher ausser der Coordinationsstörung in dem Duchenne'schen Krankheitsbilde zugegen war und welcher auf multiple Erkrankungsheerde und mehrfache Lokalisationen hindeuten dürfte, auf das isolirte Ergriffensein des Kleinhirns zurückzuführen. Die neueren Erfahrungen haben dagegen gezeigt, dass das pathologisch-anatomische Substrat der motorischen Coordinationsstörungen im Rückenmarke, und zwar wesentlich in Veränderungen der hinteren Rückenmarksstränge gegeben ist. Zunächst dürfte hier an die früher mitgetheilten Fälle von Cruveilhier, Ollivier, Gull, Hillairet und Luys u. s. w. zu erinnern sein, welche, wie dies aus den Krankengeschichten theilweise wenigstens hervorleuchtet, an Ataxie gelitten zu haben scheinen, und bei welchen die Necropsie isolirte oder wenigstens vorwiegende Entartungen der spinalen Hinterstränge documentirte. Ich selbst, nach-

dem ich bereits in den Jahren 1858 und 1859 unabhängig von Duchenne auf meine Fälle von Coordinationslähmung aufmerksam geworden, dieselben schon damals wiederholt zum Gegenstande klinischer Demonstrationen gewählt und verschiedenen Collegen *) Mittheilung davon gemacht hatte, hatte Gelegenheit, bereits im August 1859 die erste Leichenöffnung vorzunehmen, welcher in rascher Folge die beiden anderen, früher mitgetheilten Fälle sich anschlossen. Bei der im Herbste 1861 in Speyer tagenden Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte machte ich in der Sitzung für Medizin am 18. September meine Erfahrungen zum Gegenstande eines eingehenderen Vortrages, schilderte das Krankheitsbild, wie ich es früher in der vorliegenden Abhandlung auseinandersetzte, und führte dasselbe bereits auf Entartung der spinalen Hinterstränge zurück (Vgl. Beilage zum Tageblatt der 36. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Speyer, S. 10). Bald darauf publicirte Bourdon in den Archives générales de Méd. Nov. 1861 seinen oben citirten, zuerst in der Sitzung der Société médicale des Hôpitaux vom 28. Aug. 1861 vorgetragenen Fall, welcher in Bezug auf die wesentlichsten klinischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse mit meinen Fällen übereinstimmt, und es dürfte als ein erfreulicher Beleg für die Richtigkeit des Beobachteten betrachtet werden können, dass unsere beiderseitigen, offenbar unabhängig von einander gewonnenen Resultate und Schlusssätze unter sich in den wesentlichsten Punkten harmoniren. Nur insofern differire ich mit den Angaben Bourdon's, als ich die Ataxia locomotoria als besondere Form der Motilitätsstörung lediglich in einer Affektion der Hinterstränge begründet erachte, während der genannte Autor der Meinung ist, dass die associirten und combinirten Bewegungen von der Integrität nicht bloss der Hinterstränge, sondern ebenso der grauen Substanz des Rückenmarkes abhängig seien. Gerade die von mir mitgetheilten Fälle geben die bestimmtesten Belege für die von mir ausgesprochene Meinung.

Wenn aber in den verschiedenen, in der Literatur vorliegenden Fällen neben der Ataxia locomotoria Sensibilitätsstörungen bald zu-

*) Ich nenne hier die Herren Eisenmann, Hasse, Kussmaul und Virchow.

gegen waren, bald fehlten, so möchte der Grund hievon wohl darin gelegen sein, dass die Degeneration in einem Theile der Fälle sich über das Bereich der Hinterstränge hinaus auch noch auf andere Partien des Rückenmarkes erstreckte, in einem anderen Theile der Fälle sich eben nur auf die Hinterstränge beschränkte. Wenn fernerhin in den verschiedenen Fällen auch noch Funktionsanomalien einzelner oder mehrerer Kopfnerven sich mit der Ataxie combinirten, wenn sich im allmäligen Verlaufe der Krankheit Störungen im Bereiche des Hypoglossus (meine Fälle), der Augenbewegungsnerven, des Facialis, des Quintus, des Opticus, Acusticus (Duchenne, Bourdon) u. s. w. hinzugesellten, so lassen sich diese Differenzen eben nur durch die Annahme erklären, dass der in den Hintersträngen allmälig von Unten nach Oben fortschleichende Prozess bei seiner unregelmässigen Verbreitung auf den Boden des vierten Ventrikels und vielleicht auch auf die Gebilde der Gehirnbasis sich auf die Ursprungsstelle und selbst auf den Stamm bald dieses, bald jenes Kopfnerven fortzusetzen im Stande ist, ohne dass also in dieser Beziehung constante Verhältnisse in den einzelnen Fällen zu erkennen wären. Vielleicht möchten auch in gewissen Fällen die Erscheinungen erst durch die Annahme mehrfacher und disseminirter Erkrankungsheerde in den obersten Theilen des verlängerten Markes oder in den Gebilden der unteren Gehirnfläche erklärbar sein, und gerade der von Duchenne für seine Ataxie bezeichnete Symptomencomplex dürfte für die Existenz multipler Erkrankungsheerde im Beginne der Affektion sprechen, insofern als erste Symptome Lähmungserscheinungen der bewegenden Augennerven, sowie des Opticus selbst angegeben sind, während die eigentliche Ataxie und die Lähmung der Sensibilität erst später und zwar zunächst in den unteren Gliedmaassen sich hinzugesellten. Die von mir beschriebenen Fälle dagegen lassen sich ohne Schwierigkeit durch einen continuirlichen Entwickelungsgang der Störung von Unten nach Oben erklären, wofür auch in den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchung die bestimmtesten Anhaltspunkte aufgefunden werden konnten.

Fernerhin möchte ich einige Worte beifügen über gewisse, in anatomischer Beziehung hervortretende Analogien der von mir be-

schriebenen Krankheit mit der progressiven Muskelatrophie, welche zu den interessantesten Betrachtungen anzuregen geeignet sein dürften. Bekanntlich hat zuerst Virchow in einem exquisiten Falle von progressiver Muskelatrophie graue Atrophie der spinalen Hinterstränge mit Ablagerung zahlloser Corpora amylacea und interstitieller Bindegewebswucherung gefunden (dessen Archiv, 8. Band, 1855. S. 537). Ich selbst hatte gleichfalls Gelegenheit, in einem Falle von höchst ausgesprochener progressiver Muskelatrophie graue, gallertige Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge mit Ablagerung von Amyloidkörperchen und Schwund der Nervenfasern zu beobachten. Wir finden somit hier die bemerkenswerthe Thatsache von der Entwickelung identischer anatomischer Veränderungen am centralen Nervenapparate bei zwei, in klinischer Beziehung himmelweit verschiedenen Krankheitsprozessen, welche wohl nur das Einzige mit einander gemein haben, dass die hauptsächlichsten Störungen, das eine Mal freilich nur funktioneller, das andere Mal wesentlich und primär nutritiver Art, im Allgemeinen am Bewegungsapparate hervortreten. Allerdings konnte ich in drei anderen Fällen von progressiver Muskelatrophie, welche ich zu seciren Gelegenheit hatte, selbst bei der sorgfältigsten mikroskopischen Prüfung keinerlei pathologische Veränderung an den Gebilden der centralen Nervenheerde auffinden, so dass ich meinerseits die genannte Affektion für ein primitives Muskelleiden, das ich nach meinen Untersuchungen als chronische interstitielle Myositis bezeichnen möchte, und jene in einzelnen Fällen vorgefundenen Veränderungen des centralen Nerversystems, resp. der spinalen Hinterstränge, für secundäre Prozesse zu halten geneigt bin. Wäre die progressive Muskelatrophie in der That in einer primären Veränderung des Rückenmarkes begründet, wäre somit dieselbe eine Form neurotischer Atrophie, so müsste wohl das Rückenmark in allen Fällen constante Veränderungen ergeben. Der von mir untersuchte Fall von progressiver Muskelatrophie, in welchem die Hinterstränge sich als erkrankt ergaben, zeigte gleichzeitig die Rückenmarksnervenwurzeln, sowie die peripherischen Nervenstämme des Körpers in auffälliger Weise verändert, die Primitivfasern derselben theilweise atrophisch, das Zwischenbindegewebe der Nervenfasern und

Nervenbündel sehr vermehrt und kernreich, und es war hier offenbar, wie die genauere Verfolgung der Verhältnisse lehrte, der in den Muskeln ursprünglich bestehende Erkrankungsprozess auf die in den Muskeln verlaufenden Nervenäste und von da centripetal auf die grösseren Nervenstämme und Nervenwurzeln fortgeleitet worden, um schliesslich gerade an den Hintersträngen des Rückenmarkes bestimmte Degenerationen hervorzurufen. Dass gerade die Nervenstämme geeignet sind, treffliche Conduktoren für die Fortleitung und Verbreitung pathologischer Prozesse abzugeben, zeigen ausser der eben mitgetheilten Thatsache die merkwürdigen und gerade für unsere Frage wichtigen Fälle von Busch und Neumann, in welchen die Nervi mentales sich als die Bahnen für die Ausbreitung cancroider Wucherungen der Lippe herausstellten (Virchow's Archiv, 24. Bd. 1862. S. 201). In einer späteren Arbeit, in der ich meine Erfahrungen und Untersuchungen über progressive Muskelatrophie vorzulegen gedenke, hoffe ich die genaueren Belege für die ausgesprochene Meinung von der centripetalen Fortpflanzung des in den Muskeln bestehenden Erkrankungsprozesses auf das Rückenmark längs der Nervenbahnen liefern zu können.

Was endlich die differentiell diagnostischen Verhältnisse der von mir beschriebenen Erkrankungsformen zu einigen anderen Affektionen, wie Chorea, Paralysis agitans, den verschiedenen Formen des senilen und topischen Tremor u. s. w. anlangt, so glaube ich hierüber hinweggehen zu können, indem dem kundigen Leser wohl leicht sich die unterscheidenden Momente ergeben werden.

II.

Ueber die Hypertrophie der Prostata.

Ein Vortrag, gehalten in der chirurgischen Section der Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Speyer im September 1861.

Von Dr. Friedrich Pauli aus Landau (Pfalz).

Indem ich mir erlaube, zwei Riesenexemplare von Prostatahypertrophie vorzuzeigen, die Dr. Bettinger, Arzt an der Kreis-Armenanstalt zu Frankenthal, aus deren besonders durch seine wissenschaftliche Strebsamkeit reich gewordenen anatomisch-pathologischen Sammlung, zum Zwecke dieses Vortrages mir zu überlassen die Güte gehabt, will ich nicht verfehlen, vor Allem die, mir gleichfalls mitgetheilten, obwohl nur kurzen Notizen darüber während des Lebens der davon Heimgesuchten mitzutheilen.

Von diesen Kranken stand der eine im Alter von 78, der andere in jenem von 86 Jahren. Der erstere gehörte dem Arbeiterstande an, der letztere war Forstgerichtsbote. Ueber die Ursache liess sich bei beiden mit Bestimmtheit Nichts ermitteln. Beide liebten Spirituosa. Der Catheter musste bei Beiden oft zur Anwendung kommen.

In dem ersten Präparat sucht man im ganzen Lauf der Harnröhre nach Spuren einer, etwa während des Lebens bestandenen Strictur vergeblich, dagegen fällt sogleich die kleine, in ihren Wandungen bis zur Fingerdicke hypertrophirte Blase auf (Vessie à colonnes), welche im Leben wohl kaum mehr als eine Unze Flüssigkeit aufzunehmen im Stande gewesen sein mochte.

Das Corpus trigonum, diese sonst faltenlose, dreieckige Stelle im Blasengrunde, ist verschwunden und seinen Platz nimmt dasselbe rundliche Balkengewebe ein, das auf der ganzen inneren Fläche der Blase bemerkbar ist. Divertikel sieht man nicht, ebensowenig Erweiterung der Ureteren. Die Hypertrophie der Prostata mit den zwei Seitenlappen und dem herzförmigen, etwas eingekerbten, mittleren Lappen, der in seiner Mitte aufgeschnitten ist, hat sich grossentheils nach der Blasenhöhle hinein entwickelt, so dass nur der hintere Theil des Caput gallinaginis, etwa $\frac{1}{4}$ desselben, noch von den Seitenlappen der Prostata umgeben ist, $\frac{3}{4}$ desselben aber frei in der Urethra liegen. Die Seitenlappen sind durch den mittleren Lappen von einander entfernt gehalten. Besonders der rechte Seitenlappen ragt, fast in der Grösse einer halben Fingerlänge, frei in die Blase hinein, der linke dagegen ist

kleiner und sein Hineinragen in die Blase ist nur unbedeutend; der plattgedrückte, mittlere, herzförmige Lappen dagegen liegt, durch den linken Seitenlappen hinuntergedrückt, am Boden der Blase. — Der Blasenhals hat dadurch eine dreieckige Gestalt gewonnen (worauf Mercier bereits aufmerksam machte) und die Mündung der Blase ist in die Höhe geschoben. — Durch diese Degeneration der drei Prostata-Lappen, von dichtem, speckigem Gewebe, mit geringer Elasticität, wird nun die Mündung der Blase geschlossen, ohne dass sich dabei zellige Falten, dünne Klappen und dadurch entstehende Buchten gebildet gehabt hätten.

Wie nun aber die krankhafte Vergrösserung dieses Organes, als in die Blasenhöhle hineinragend, wahrzunehmen, so ist dieselbe auch ausserhalb der Blase zu erkennen; besonders der rechte Lappen erscheint Ei-gross in den Wandungen des Blasenhalses entwickelt, und übersteigt denselben noch gegen den Blasenkörper hin. — Die Mündungen der Ductus ejaculatorii sind nicht mehr aufzufinden, indem sie wohl in Folge der zunehmenden Degeneration obliterirten. — Dass bei einem solchen Zustande des Blasenhalses fast alle Contractilität geschwunden sein musste, ist selbstverständlich. — Immer bleibt es aber bemerkenswerth, wie ungeachtet der grossen und lange dauernden Leiden, welche durch eine, so langsam fortschreitende, Entartung nothwendig herbeigeführt werden mussten, das Leben bis in ein so hohes Alter hinaufgebracht werden konnte. Es ist dies nur dadurch erklärbar, dass alle entzündliche Erscheinungen und somit auch die damit verbundene grosse Reizbarkeit dieses Organs, wie wir solcher in früheren Jahren begegnen, gänzlich geschwunden waren und die Beschwerden einzig und allein nur auf die Schmerzen bei der Harnentleerung sich beschränkten, denn, würde jene schmerzhafte Reizbarkeit, die fast constante Begleiterin der Prostatitis, bestanden haben, so würde der Kranke weit früher von Schmerzen aufgerieben worden sein.

Es ist einleuchtend, dass bei einem solchen, fast hermetischen Verschlusse der Blasenmündung, die Anwendung des Catheters häufig zur unabweisbaren Nothwendigkeit geworden, ja, man könnte es noch auffallend finden, dass unter den bestehenden Verhältnissen überhaupt die freiwillige Entleerung eines einzigen Tropfens Urin nur noch möglich gewesen. Dieses Präparat zeigt nun aber auch deutlich, wie ein an seinem Schnabel mit kurzem Arme knieförmig-gebogener Catheter leichter in die Blase dringen konnte, als ein gewöhnlicher bogenförmiger Schnabel. — Letzterer nämlich wird in seiner Fortbewegung nothwendig am dritten Lappen ein Hinderniss finden, während die Mercier'sche Sonde coudée, vor demselben hinaufgleitend, ohne besondere Schwierigkeit in die Blase gelangen kann. — Da keine vom Caput gallinaginis ausgehenden und auf der Höhe des mittleren Lappens verlaufenden, zelligen Falten vorhanden waren, so konnten auch keine

dadurch gebildeten Buchten zugegen sein, in welchen sonst der Schnabel des Catheters leicht sich hätte verfangen können. Der Catheterismus mit dem knieförmigen Catheter war daher in diesem Falle nicht besonders schwierig, er konnte höchstens, statt in ganz gerader Richtung in die Blase zu gelangen, seinen Weg durch die nach rechts befindliche Einkerbung des mittleren Lappens, oder zwischen dem mittleren Lappen und einem der Seitenlappen hindurch nehmen; allein in die Blase selbst musste er, da keine Falte und Bucht ihn aufhielt, immer bei langsamem Vorschieben kommen.

Im zweiten Präparate ist der Penis an der Pars membranacea abgeschnitten; man sieht blos die degenerirte Prostata und die Blase. Letztere hat beinahe noch ihren natürlichen Umfang und ihre Wandungen sind erst wenig hypertrophirt; doch hat im Blasengrunde bereits die rundlich-balkenartige Veränderung der Muscularis begonnen. Die beiden Hühnerei-grossen, beinahe lederartigen, aber doch gegen Druck nachgiebigen, elastischen und beim Einschnitte sich griesig und etwas gelblich saftreich erweisenden, gleichförmigeren Seitenlappen der Prostata befinden sich zu beiden Seiten des Caput gallinaginis, und reichen nach vorn bis an die Pars membranacea, nach hinten bis an die äussere Wandung des Blasengrundes, allein nicht in die Blase hinein. — Durch diese colossale Entwickelung der Seitenlappen ganz ausserhalb der Blase ist die Pars prostatica der Urethra ungewöhnlich vergrössert und verlängert worden. Aber auch die Wände des Blasenhalses sind durch diese Degeneration der Seitenlappen ausgedehnt worden. Nur der stark Haselnussgrosse, mittlere Lappen, der am hinteren Ende des Caput gallinaginis beginnt, ragt in die Blase frei hinein. — Von der Mitte des Caput gallinaginis laufen Falten nach dem mittleren, wie nach den Seitenlappen, wodurch Buchten entstehen, in welche der Catheter sehr leicht hätte eindringen können, würde man sich damit nicht hart an die Symphysis gehalten haben. Auf der rechten Seite, wo durch diese Falten zwei Buchten gebildet sind, endet die zunächst dem mittleren Lappen befindliche unmittelbar in einer Zelltasche an dessen äusserster, in die Blase reichender Spitze; die andere im hinteren Theile des Seitenlappens; auf der linken Seite besteht nur eine einzige Bucht, die gleichfalls an derselben Stelle des mittleren Lappens endet. Je weiter nach vorn die Seitenlappen sich vergrössern, um so deutlicher werden auch die zelligen Brücken, Falten werden, die von ihnen bis zur Spitze des mittleren Lappens laufen, wo sie dann an und für sich zu Hindernissen der Harnentleerung werden können.

Mit einem Catheter der gewöhnlichen Bogenkrümmung konnte man leicht in eine dieser Buchten gerathen. Dass diess, wie die Unversehrtheit dieser Falten beweist, nicht geschehen, ist nur der Umsicht und Sorgfalt des geübten Chirurgen zu verdanken. — Mit der Sonde coudée war das Eindringen in die Blase jedenfalls noch erleichtert. Da nun aber in der Medianlinie selbst keine solche Bucht be-

steht, so wird man hieraus die Richtigkeit der schon von älteren französischen Chirurgen ertheilten Lehre: „mit dem Catheter sorgfältig in der Medianrichtung sich zu halten", von Neuem bestätigt finden. — Diese Richtung kann aber nur dann fest eingehalten und verfolgt werden, wenn man zuvor den Kranken eine horizontale gerade Lage mit (Behufs der Anspannung des Perinaeum) gleich weit von einander entfernten, gebogenen Knieen, einnehmen lässt und vor dem Einführen des Instrumentes, dessen Griff in der Medianlinie des Unterleibes und mit diesem parallel so hält, dass der Schnabel genau und abgemessen unter die Symphyse, aber nicht tiefer als diese, reicht und dann über den auf diese Art fixirten Catheter den Penis allmälig und sanft herüberzieht. Die Mündungen der Ductus ejaculatorii konnten auch hier nicht aufgefunden werden und waren, wie im ersten Präparate, obliterirt. Eine solche Obliteration erfolgt bei fortschreitender Vergrösserung der Prostata und dem dadurch gesteigerten Druck auf dieselben, um so leichter, als deren Wände nur dünn sind und die Permeabilität, bei der mangelnden Samenabsonderung in diesem hohen Alter, ohnehin nicht mehr unterhalten wird. Es ist indessen Hodenatrophie bei Prostatahypertrophie in einem Alter, wo noch Samen bereitet wird, keine besonders seltene Erscheinung, augenscheinlich bedingt durch Obliteration der Ductus ejaculatorii — denn eine Quelle, an der nicht geschöpft wird, versiegt allmälig.

Was nun den Unterschied dieser beiden Prostataentartungen betrifft, so müssen wir folgende Punkte in's Auge fassen.

1) Beide fühlen sich härtlich an. — Allein während die Seitenlappen des letzteren Präparates einander vollkommen gleich an Umfang und Lage sind und dabei elastisch sich anfühlen, sieht man die Seitenlappen des ersten Präparates bezüglich ihrer Entwickelung von dem letzteren wesentlich abweichen. Der rechte ragt nämlich weit mehr in die Blase hinein, als der linke, und während der erstere fingerförmig, rund ist, erhebt sich der letztere nur mässig, und sein Hineinragen in die Blase ist nur unmerklich; dabei ist die Consistenz der drei Lappen jener von frischer Pasta Althaeae vergleichbar.

2) Die Degeneration des zuerst beschriebenen Präparates befindet sich grossentheils innerhalb der Blasen-Wandungen selbst, während von der Degeneration des zuletzt geschilderten nur der mittlere Lappen, in Gestalt einer grossen Kirsche, in die Blase frei hineinragt, und die Seitenlappen allein ganz ausserhalb der Blase, zur Seite des Caput gallinaginis, wie zwei Hühner-Eier liegen.

3) Auch die Textur beider Degenerationen lässt einige Verschiedenheit wahrnehmen; denn während die grossen eiförmigen

Seitenlappen des einen Präparates und der mittlere Lappen aufgeschnitten, eine homogene, gelbliche, feingriesige Substanz zeigen, erkennt man im aufgeschnittenen, herzförmigen, mittleren Lappen des anderen Präparates neben der speckigen Grundform einzelne unregelmässige, scharf vom übrigen verdichteten Zellgewebe abgegrenzte, runde, wie von Drüschen herrührende Inseln, die sich durch vermehrte Glätte und eine etwas vom gelblich-bräunlich abstechende, hellere, mehr weissliche Farbe auszeichnen.

4) Die Farbe beider Präparate ist verschieden. Während jenes mit der stark hypertrophirten Blase in allen Theilen hellrothbraun, wie von Serum durchtränkt, erscheint, ist das mit der grossen Blase durchweg weisslich.

5) Auch die Symptome während des Lebens mussten bei Beiden in einigen Punkten von einander abweichen. Im dem Präparate mit der stark ausgesprochenen Vessie à colonnes mussten, wegen starker Entwickelung der Seitenlappen nach unten und hinten, die Mastdarm-Erscheinungen hervorstechend sein, besonders auch die Fäces eine plattgedrückte Form angenommen haben, während solche in dem anderen Präparate, wo die eiförmigen Seitenlappen in die Harnröhre nach oben und vorn ragten, ohne Zweifel fehlten, oder mindestens nur weniger deutlich ausgesprochen waren.

Dass gegen beide Degenerationen alle Medicamente fruchtlos bleiben mussten, wenn überhaupt solche zur Anwendung kamen, lehrt, abgesehen vom hohen Alter, in dem sich die damit Behafteten befanden, schon die äussere Wahrnehmung; denn bei dem stärksten Glauben an die Heilkraft der Arzneimittel wird doch Niemand den kühnen Gedanken hegen, dass solche fast knorpel- und lederartige Produkte, wie sie hier wahrzunehmen, noch einer organischen Rückbildung fähig seien. Und ebenso würde man gewiss auch irren, wenn man glauben wollte, die damit Behafteten hätten von einer einmal zu solch' einem Grade gelangten Degeneration noch andere Beschwerden und Schmerzen erduldet, als die sind, welche von der durch sie erzeugten Hemmung in der Harnausleerung herrührten.

Fragen wir nun nach den Ursachen dieser Hypertrophien in so hohem Alter, so muss man, wie in anderen ähnlichen Fällen,

die bestimmte Antwort schuldig bleiben; wohl hat man Scropheln, Gicht, Hautausschläge, Syphilis damit in Verbindung bringen wollen, und noch jüngsthin hin Oestreicher*) einen Zusammenhang der letzteren mit Prostatitis behauptet; allein es ist bekannt, dass man dagegen selbst die Schmierkur ohne allen Erfolg in Anwendung gezogen, sowie dass man noch niemals einen deutlich nachweisbaren Causalnexus zwischen beiden aufgefunden hat. Nicht unerwähnt soll es bleiben, dass Hanff**) Prostatitis in Folge von Kopfverletzung beobachtet hat. — Die Abhängigkeit der Prostata vom Gehirn in gewissem Grade gewinnt dadurch eine Bestätigung, dass Prostatakranke, wie ich mehrmals wahrgenommen, bei Congestionen nach dem Kopfe, vermehrten Harndrang erleiden.

Wir kennen bis jetzt nur zwei sichere Ursachen der Prostata-Hypertrophie; es sind diess die Entzündung der Harnröhre und deren Folgen, besonders Stricturen, sowie der Blasenstein. — Sie werden gewöhnlich vor dem 50. Lebensjahre in die Beobachtung fallen, und hat man dieselben nur zeitig genug richtig erkannt, so wird die Prostatahypertrophie weniger den unheilbaren Krankheiten beigezählt werden müssen, als es wohl etwas zu allgemein bisher angenommen worden ist. Ehe wir zur Bestätigung dieser Ansicht einige Fälle aus unserer Praxis mittheilen, wollen wir indessen nicht verfehlen, jenen Ergebnissen der pathologischen Anatomie auch die physiologische Anatomie der Prostata gegenüber zu stellen.

Ueber die Structur keines Organes laufen die Ansichten der Anatomen wohl weiter auseinander, als über jene der Prostata; denn während ein Theil derselben sie als ein rein drüsiges Organ anspricht, will sie der andere ausschliesslich als ein musculöses Organ betrachtet wissen, und ein Dritter endlich hält sie für eine Zusammensetzung aus drüsigen und musculösen fibrösen Elementen zugleich. — So erklärt z. B. G. Viner-Ellis in London die Prostata im Wesentlichen für ein musculöses Organ; die secernirenden Drüsen darin sind ihm nur Anhänge der Mucosa, die zwischen die Muskelfasern reichen. — Nach Kölliker***) ist dieselbe sehr reich

*) Wiener med. Zeitschrift. Neue Folge. III. 7. 1860.

**) Würtemberger med. Correspondenz-Blatt. IX. Band.

***) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. I. 1. 1848.

an glatten Muskeln, und das eigentliche Drüsengewebe macht nur $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{4}$ aus. — Auch für H. Thompson ist die Prostata mehr ein musculöses, als ein drüsiges Organ. — Unter den neueren Schriftstellern über Krankheiten der Prostata, welche dagegen dieses Organ mehr als Drüse betrachten, muss vor Allem Decimus Hodgson genannt werden. Handfield Jones*) hält die Prostata mehr für eine Anhäufung von Schleimfollikeln, als für eine conglomerirte Drüse, da bei ihr die abgeschlossenen Höhlen enger sind, als die Ausführungsgänge. — In jenen Höhlen bilde sich daher leicht Lithiasis, wie schon Cruveilhier bemerkte. — H. Paulitzky**) fand Corpora amylacea in der Prostata und E. Wagner***) bei allgemeiner und partieller Hypertrophie das Drüsengewebe minder entwickelt, als das musculöse und Bindegewebe, welche der Sitz amyloider und colloider Körper werden. — Erwähnenswerth ist es, dass nach Leydig die Prostata bei allen Säugethieren vorkommt.

Wenn es nun keinem Zweifel unterworfen ist, dass die Prostata weder ein ausschliesslich drüsiges, noch ein rein musculösfibröses, sondern ein aus diesen verschiedenen Elementen zusammengesetztes Organ sei, so fragt es sich, ob die Krankheiten, von welchen dasselbe befallen wird, bald in dem einen, bald in dem anderen Gewebe, oder stets in beiden zugleich zu suchen sind. Die Erfahrung lehrt nun, dass besonders das jugendliche und das daran grenzende Alter Drüsenaffektionen erleidet. (Lymphdrüsen-Anschwellungen, Struma etc. pflegen das Loos der Jugend zu sein, wenn sie auch spätere Jahre nicht ein für alle Male ausschliessen.) Niemals z. B. bekommt eine bejahrte Frau einen Kropf, dessen erste Spuren sich nicht auf die jüngeren Jahre oder auf die ersten Wochenbetten zurückführen liessen. Wenn selbstständige Drüsenanschwellungen bei älteren Leuten sich bilden, so sind, wenn nicht zugleich sogenannte consensuelle Reize, d. h. Entzündungen in der Nachbarschaft zugegen sind, derartige Erscheinungen fast immerdar maligner Natur.

*) London medical. Gazette. Aug. 1847.
**) Virchow, Bd. XVI. 1859. S. 147—159.
***) Schmidt, Jahrbücher. Bd. 103. S. 105.

Es möchten deshalb die Hypertrophien der Prostata, welche man in jugendlichen Jahren und in der ersten Hälfte des mittleren Alters beobachtet, vorzugsweise auf Rechnung des drüsigen Gewebes dieses Organs kommen. Diese Ansicht gewinnt um so mehr Bestand, wenn man aus einer nicht geringen Summe von Beobachtungen weiss, dass Stricturen der Harnröhre, sowie Blasensteine dieselbe hervorrufen können; denn es entstehen dadurch entzündliche Reize, welche auf die Prostata zurückwirken, analog jenen in anderen Theilen unseres Organismus, wodurch auch benachbarte Drüsen in Anschwellung versetzt werden. So ist es genügend bekannt, dass bei Coxitis, Urethritis, ja selbst bei Entzündungen am Unterschenkel und Fusse etc. die Leistendrüsen, bei Entzündung an der Hand die Achseldrüsen, bei Stomatitis die Halsdrüsen etc. anschwellen können. Und so ist es ganz naturgemäss, dass bei Entzündungen im hinteren Theile der Harnröhre, bei Stricturen, Blasensteinen, auch der drüsige Antheil der Prostata, und zwar unter entzündlichen Erscheinungen, anschwelle, während die Vergrösserung dieses Organs im Greisenalter ohne solche entzündliche Zufälle heranzuschleichen pflegt. Allein, wie angeschwollene Drüsen an anderen Theilen nach Beseitigung des benachbarten Entzündungsreizes wieder verschwinden, so können auch derartige Prostataanschwellungen wieder zur Schmelzung gelangen, wenn die Entzündung im hinteren Theile der Harnröhre, die Stricturen etc. nur erst einmal entfernt sind. Es geht aber auch daraus hervor, dass ohne Beseitigung der benachbarten Entzündung, als Ursache der Anschwellung, die sonst gepriesensten Antadenitica, wie Mercur, Jod, Cicuta etc. daran scheitern müssen. Ja, es ist nicht minder einleuchtend, dass solche Mittel unter diesen Verhältnissen, d. h. unter Fortdauer des benachbarten Entzündungsreizes, die Drüsenanschwellung einem durch einen schlechten Reiter verrittenen Pferde ähnlich, nur steigern müssen, ja selbst, wie bei Prostatahypertrophie in jüngeren Jahren beobachtet worden, selbst die scirrhose und cancrose Entartung begünstigen mögen.

Wir glauben von dieser krebsigen Entartung der Prostata in früheren Jahren um so mehr Akt nehmen zu müssen, als im späteren Alter, wie auch diese beiden Präparate beweisen, selbst hoch-

gradige Hypertrophie nicht leicht zum Cancer führt. — Nur erst, wenn einmal an der vom benachbarten Entzündungsreiz abhängigen Hypertrophie der Prostata in mittleren Jahren deren fibro-musculöse Gewebe Theil genommen hat, wird selbst nach Heilung jener Ursache, dieses Organ nicht gänzlich mehr auf seinen ursprünglich kleinen Umfang im Normalzustande zurückkehren.

Einige später mitzutheilende Beobachtungen sprechen mindestens entschieden für diese Meinung. — Wenn daher die Hypertrophien im Greisenalter bis auf die mechanische Störung in der Excretion schmerzlos sich heranbilden und nicht leicht maligner Natur sind, d. h. nicht scirrhös, cancrös, cystös zu werden pflegen, auch die renommirtesten Antadenitica dagegen fruchtlos sind, nicht maligne Drüsenanschwellungen in diesem Alter aber zur grössten Seltenheit gehören, so drängt sich uns der Gedanke auf, dass eine solche Anschwellung auf Unkosten eines anderen Gewebes, als des drüsigen, erfolgen müsse. — Da aber nun in der Prostata ausser dem Drüsengewebe kein anderes mehr in Frage steht, als das musculös-fibröse, so müssen wir in's Besondere für dieses den wesentlichen Antheil an der Entartung in so vorgerückten Jahren vindiciren. — Wir können aber um so weniger einer solchen Ansicht ausweichen, als die anatomische Untersuchung solcher Greisenhypertrophien keineswegs das Bild sonstiger Drüsendegenerationen zeigt; denn während sonst in Drüsen die Cystendegeneration, die tuberculose, wie die cancrose häufig wahrgenommen wird, kann man die beiden letzteren in der Prostata nur selten antreffen, und die Cystenformation hat Rokitansky*) niemals in derselben gesehen.

Zudem lässt sich für den mittleren Prostatalappen, den man sonst auch Valvula vesico-urethralis nannte, und den Lieutaud treffend mit dem Namen Uvula bezeichnete, in keiner anderen Drüse ein Analogon finden, er ist das ausschliessliche Loos des Alters, in welchem sonstige Drüsenhypertrophien nicht mehr vorzukommen pflegen. Da er aber nach den vorliegenden Präparaten dasselbe Gewebe, wie der Seitenlappen zeigt — ob die Mikroskopie einen

*) Pathologische Anatomie. II. Wien, 1842. S. 495.

Unterschied zu entdecken vermag, bleibe dahin gestellt, — so darf man wohl annehmen, dass die Altershypertrophie vorzüglich auf Rechnung der krankhaften Entwickelung des musculös-fibrösen Gewebes komme, und das drüsige Gewebe dabei nur secundär betheiligt sei. — Unmöglich können wir mit dem auf dem Gebiete der Krankheiten der Harnwege so erfahrungsreichen Seydel*) in Dresden übereinstimmen, der den mittleren Prostatalappen für accidentelles Gewebe hält; denn wäre dem also, so müsste es sehr auffallend erscheinen, dass er stets nur auf derselben Stelle, nämlich am Blaseneingang, seinen Sitz hat, dass sein Gewebe augenscheinlich mit jenem der Seitenlappen übereinkommt, und dass seine Form, wenn auch in Grösse verschieden, im Allgemeinen doch die zapfenartige einhält. — Nicht einmal die faltenartigen Zellgewebeklappen und die dadurch entstehenden Buchten, die bei einzelnen Arten von Prostatahypertrophie wahrgenommen werden, sind unserer Ansicht zufolge accidentell, sondern ihre Bildung hängt von der Lagerung der Seitenlappen, dem mittleren Lappen gegenüber, ab. Ragen nämlich, wie in dem einen dieser beiden Präparate, die Seitenlappen theilweise mit dem mittleren Lappen neben einander liegend in die Blase hinein, so bilden sich keine zellige Brücken und Klappen. — Sind dagegen, wie in dem anderen Präparate, die eiförmigen Seitenlappen zu beiden Seiten des Caput gallinaginis so nach vorn gelagert, dass sie vollkommen ausserhalb der Blasenhöhle liegen, und der mittlere Lappen allein in dieselbe hineinstarrt, so laufen von den beiden Seitenlappen bis zum mittleren Lappen zellige Verbindungsbrücken, welche augenscheinlich die Abstammung der sämmtlichen 3 Lappen von dem nämlichen Organe, der Prostata, darthun. Die Bildung des mittleren Lappens, der unseres Wissens bis heute nicht ohne Vergrösserung der Seitenlappen jemals beobachtet worden ist, beruht unseres Bedünkens auf der Entwicklung der Hypertrophie nach dem freien Raum hin, den die Blasenhöhle darbietet. — Hätte der Sphincter vesicae nicht bereits durch die vorangegangene Hypertrophie der Seitenlappen von seiner Contractilität einigermaassen eingebüsst, so würde er

*) Journal für Chirurgie und Augenheilkunde. Neue Folge. IV. 4. 1845. S. 608.

der Entwickelung des mittleren Lappens in die Blase hinein Widerstand leisten; allein da er diess nicht mehr vermag, so bildet sich die Hypertrophie dahin aus, wohin sie, wie in der Blase, Raum zu ihrer Ausdehnung findet. — Alle Hypertrophien, so will es uns bedünken, wachsen nach dem Locus minoris resistentiae, so lange die umgebenden festeren Theile nicht in das Bereich der Erkrankung mit hineingezogen sind. Daher kommt es denn auch, dass dieser sogenannte mittlere Lappen gewöhnlich nur von der Grösse einer Bohne, einer Hasselnuss, doch zuweilen bei längerem Bestehen der Krankheit, selbst den Umfang eines grossen Hühnereies erreicht, offenbar nur, weil das Wachsthum der Hypertrophie, in die Grenzen des kleinen Beckens eingeengt, keinen anderen Ausweg zu seiner Ausbreitung, als in die Blasenhöhle, findet.

Für die Therapie ist es von Bedeutung, zu erforschen, welche Elemente der Prostata erkrankt und welche, im Zustande der Anschwellung angelangt, noch der Rückbildung fähig sind, folglich geheilt werden können. Wenn man bisher die Hypertrophie der Prostata fast ausschliesslich als eine Krankheit der Harnwege betrachtet, die unheilbar wäre, so hatte man hierbei nur jene Hypertrophie im Greisenalter im Auge, welche unbemerkt und allmälig ohne besondere Entzündungszufälle auftritt, dagegen die Hypertrophie im jugendlichen und mittleren Mannesalter ganz ausser Acht gelassen. In diesen Jahren kommt die Hypertrophie der Prostata auf Rechnung des drüsigen Gewebes, und zwar unter mehr oder minder lebhaften Entzündungserscheinungen, die jedesmal eine Fortsetzung benachbarter Entzündung in contiguitate von der Harnröhre und zuweilen von der Blase aus sind, und, wenn sie keine Eiterung im Gefolge haben, Exsudate im Drüsengewebe absetzen. Wenn die Entzündung von benachbarten Organen auf den peripherischen Theil der Prostata sich fortpflanzt und daselbst begrenzt, so fehlen zuweilen alle Harnbeschwerden, und das entzündliche Ergriffensein dieses Organes giebt sich dann hauptsächlich durch Erscheinungen im Mastdarm kund, welche bald eine Mastdarmentzündung, bald Hämorrhoiden, bald eine Fissura ani simuliren. Cockburn Messer hatte offenbar diese Form von Prostatitis im Auge, wenn er sich dahin ausspricht, dass in einem Drittheile von

Prostatahypertrophien jegliche Harnbeschwerde fehle. — Melchior Robert erinnert, dass man der Prostatitis vor dem Greisenalter bisher zu geringe Beachtung gewidmet habe. Und gewiss liegt hierin ein beherzigenswerther Wink, denn wie immer auch die Verdienste sein mögen, die seit Everard Home, eine Reihe englischer, französischer und deutscher Chirurgen um die Erforschung der pathologischen Anatomie, die Diagnose und die Behandlung der Krankheiten der Prostata sich erworben, so steht es doch nicht in Frage, dass in diesem Gebiete noch manches Dunkel herrsche, welches bei der verhältnissmässig seltenen Erkrankung dieses Organs nicht befremden kann. Es möge mir deshalb gestattet sein, einige hierher gehörende Krankheitsgeschichten mitzutheilen, die mehrere interessante Seiten darbieten und daran Bemerkungen über die Erkenntniss und Behandlung der Prostatitis zu knüpfen.

Erste Krankheitsgeschichte.

Am 5. December 1843 ersuchte mich ein, damals im Alter von 34 Jahren stehender, kräftiger Mann um meinen Rath wegen eines, bald als stechend, bald als drückend, bald als brennend bezeichneten Schmerzes im After, der ihm schon seit 5 Nächten den Schlaf grossentheils geraubt. Damit war Klage über ein Gefühl von Zusammenschnüren und Einschneiden des Afters gegen das Kreuzbein hin verbunden. Stuhlentleerung erfolgte zwar, wie sonst, alltäglich, nur war dieselbe jedesmal von einem lebhaften, lange nachhaltigen Brennschmerze im After begleitet. Der Abgang weicher Fäces war nicht minder schmerzhaft als jener, wo dieselben fest und wurstförmig gebildet waren. Selbst die Entledigung von Blähungen zog solchen Brennschmerz auf mehrere Minuten nach sich, ein Beweis, dass er nur von Contraction des Sphincter abhing. — Die Harnausleerung war ungestört; das Allgemeinbefinden liess bis auf den durch Schmerzen unterbrochenen Schlaf Nichts zu wünschen übrig. — Patient sah sich nicht früher um ärztlichen Rath um, weil er von einem sogenannten Hämorrhoidalanfall sich heimgesucht glaubend, gehört hatte, dieser werde von selbst wieder vorübergehen. — Eine Spur von Fieber war weder jetzt, noch später jemals bemerkbar. — Den bei oberflächlicher Betrachtung zuerst sich aufdrängenden Gedanken an irgend ein Hämorrhoidalleiden musste man bald fallen lassen, da weder die Anamnese hereditäre Anlage zu Knoten oder zeitlichen Blutabgang erwies, noch die äusserliche und innerliche Untersuchung auf Spuren davon führte. Ueberdies war die Lebensweise des Leidenden keine derartige, dass sie zur Annahme einer solchen Disposition auch nur entfernt berechtigt hätte. Die gleichzeitig vorhandene krampfhafte Zusammenschnürung des Sphincter ani lenkte sofort auch auf die Vermuthung einer Fissur; allein eine sorgfältig vorgenommene Ocularinspection ohne und mit Speculum, dessen Einführung in hohem Grade schmerzhaft war, erwies dieselbe als unbegründet. — Die Untersuchung des

Mastdarmes mit dem beölten Finger war von heftigem Brennschmerze gefolgt. Das Resultat derselben war nicht etwa die Entdeckung einer krankhaften Neubildung, wie man wohl hätte befürchten können, sondern die Constatirung einer Hühnereigrossen, weichen, nicht fluctuirenden Anschwellung des rechten Prostatalappens, wobei es mir auffiel, dass dabei jegliche Harnbeschwerde ausgeschlossen war. Dieser bedeutenden Prostatageschwulst ungeachtet war im Perinaeum keine Auftreibung bemerkbar, wohl aber entdeckte man auf dessen rechter Seite zunächst der Raphe und ungefähr ¼ Zoll vom After entfernt eine 1 Zoll lange und 2 Linien breite, hochrothe, scheinbar der Epidermis beraubte Stelle, und hier war es auch, wo der von aussen in die Tiefe geübte Fingerdruck einen vermehrten dumpfen Schmerz hervorrief. Dass eine Prostatitis zugegen war, stand nun nicht mehr in Frage; allein dass sonst gewöhnliche Zeichen derselben, wie Harndrang, Dysurie, Gefühl von Hitze im Perinaeum etc. dabei fehlten, dürfte wohl einigermaassen befremden. Das Sitzen war dem Kranken sehr beschwerlich. — In der Zeit, wo er von Afterbrennen befreit war, plagte ihn die Empfindung eines fremden, harten Körpers im After. Nach jedesmaliger Stuhlentleerung blieb ihm das Gefühl, als wenn diese nicht vollendet wäre. Die Fäces erschienen etwas platt gedrückt; nur wenn sie hart waren, blieb ihnen die runde Form — wohl deshalb, weil die Prostatageschwulst noch nicht in Verhärtung übergegangen war, demnach gegen die harten Fäcalmassen sich passiv verhielt. — Wenn Velpeau und Andere behaupten, dass ein solcher Eindruck der Fäces trügerisch sei, indem der Sphincter ani, den dieselben schliesslich passiren, deren rundliche Form wieder herstelle, so ist dies unrichtig; denn nicht allein in diesem Falle, sondern auch in anderen, habe ich mich von dem Eindrucke, den die Fäces durch die vergrösserte und zugleich verhärtete Prostata erleiden, und auf welchen zuerst J. L. Petit die Aufmerksamkeit lenkte, auf das Bestimmteste überzeugt. — Welches Resultat ergab nun die Untersuchung mit dem Catheter, der sich Patient nur unter Sträuben fügte, weil er bis auf einen vor 11 Jahren überstandenen Tripper in dieser Partie stets gesund gewesen zu sein behauptete? Schon beim Einführen des Metall-Catheters No. 9 der 15theiligen Scala nahm ich wahr, dass die Schleimhaut der Harnröhre, soweit es der Einblick gestattete, an einzelnen Stellen dunkelgeröthet erschien. Je tiefer ich mit dem Catheter eindrang, um so lebhaftere Schmerzäusserungen wurden laut. 4¾ Zoll von der Harnröhrenmündung entfernt stiess ich auf ein Hinderniss, welches, ohne Gewalt anzuwenden, nicht überschritten werden konnte. — Nach einem nochmaligen Versuche mit No. 7, der gleichfalls scheiterte, stand ich für diesmal ab. Zwei Tage darauf vermochte ich indessen mit einer elastischen Sonde No. 4 die Strictur zu passiren und von dort ohne weitere Schwierigkeit durch die Pars membranacea und prostatica und durch letztere, sogar ohne besondere Schmerzhaftigkeit zu erregen, in die Blase zu gelangen. — Sofort erfuhr ich dann auch, dass Patient seit einigen Jahren zur Befriedigung des sich meldenden Harnausleerungsbedürfnisses längerer Zeit benöthigt war, als früher. — War aber die Harnentleerung einmal im Flusse, so konnte dieselbe zwar ohne Schwierigkeit vollendet werden, doch war der Harnstrahl ziemlich dünn und zugleich spiralförmig gewunden. — Der Urin, zu verschiedenen Malen chemisch untersucht, unterschied

sich niemals von solchem im physiologischen Zustande, und dies ohne Frage aus dem Grunde, weil die Schleimhaut der Blase selbst bisher an der Entzündung sich noch nicht betheiligt hatte und dem Urin noch kein Hinderniss gesetzt war, um in Stagnation zu gerathen und somit chemische Alterationen einzugehen. — Während der ganzen Dauer seines Leidens war Patient niemals von Fieber befallen, weshalb man auch keine Besorgniss wegen Uebergangs der Prostatitis in Eiterung hegte. In der Fossa navicularis hatte derselbe von Zeit zu Zeit einen flüchtigen Stich empfunden, der offenbar im Zusammenhange mit der Strictur und mit der Prostatitis stand. Zu einem Penismelken, wie es bei hochgradigen Stricturen wahrgenommen wird, war es zur Zeit hier noch nicht gekommen. Bei fernerem Ausforschen erinnerte er sich nun auch, dass er zuweilen, wenn die etwas vergrösserte Stuhlentleerung mit Anstrengung härtere Kothmassen als gewöhnlich zu Tage gefördert, mit den letzten Tropfen des gleichzeitig entleerten Urins einige Tropfen einer klebrigen Flüssigkeit abgingen, welche, wenn davon zufällig ins Hemd gerathen, in der Leinwand Flecken, ähnlich denen vom Samen, zurückliessen. Dass diese Flüssigkeit, in welcher durch das Mikroskop keine Spermatozoen nachweisbar gewesen, Liquor prostaticus durch Druck des gefüllten Rectum auf die Prostata war, konnte um so weniger bezweifelt werden, als diese den Kranken sehr beängstigende Entleerung gänzlich sistirte, wenn er, auf meinen Rath, vor den Anstrengungen zur Stuhlentleerung den Urin liess. — Schickte er sich zur Stuhl- und Urinentleerung gleichzeitig an, so nahm er wohl auch vor dem Erscheinen des Urins den Abgang einiger Tropfen einer klebrigen Feuchtigkeit wahr. Nach dem Laufe des rechten Samenstranges empfand er, wie auch auf der Crista ossis ilei dieser Seite, mitunter ziehende Schmerzen. Ausser diesen örtlichen Zeichen, welche auf eine Prostatitis hinwiesen, beklagte sich der Kranke seit mehreren Wochen auch über theils spannende, theils reissende Schmerzen im hinteren Theile beider Schenkel und in den Waden nach dem Laufe der ischiadischen Nerven. Ausserdem wurde er schon vor dem Eintritte der Afterschmerzen in Folge von Schwere im Damm durch leichte Anstrengung im Gehen ermüdet. Die meiste Ruhe gewährte ihm die Seitenlage; die Rückenlage war ihm schon minder behaglich, andauerndes Sitzen dagegen ein für alle Mal unerträglich. — Wie nun ist diese Prostatitis entstanden und seit wie lange her datirt deren Ursprung? Bei der Beantwortung dieser beiden Fragen sei vor Allem bemerkt, dass Patient ausser der Zeit seines früher übestandenen Trippers niemals mit Harnbeschwerden irgend einer Art behaftet gewesen. Da die Strictur sich sehr langsam ausbildete und einen hohen Grad noch nicht erreicht hatte, so war es erklärbar, wie derselbe den Veränderungen seines Harnstrahles bisher keine Beachtung geschenkt hatte. — Liess sich bei der Untersuchung durch den After die Prostata auch noch nicht hart anfühlen, so war deren jetzt erkannte Entzündung doch nicht in diesem Momente erst aufgetreten, sondern bestand, wenn auch nur in subacutem Zustande, schon geraume Zeit hindurch. — Eine acute Prostatitis würde entweder gleichzeitig mit oder schnell nach einem virulenten Tripper — zumal wenn dieser mit starken caustischen Injectionen oder mit innerlich dargereichten balsamischen Mitteln gestopft war — oder aber in Folge allzu starker sexualer Reizungen, Missbrauch von Spiri-

tuosen, örtlicher mechanischer Einwirkungen, ja auch heftiger Erkältung etc., entstanden sein. — Solche Veranlassungen hatten aber sämmtlich bei unseren Kranken nicht obgewaltet. — Seit einigen Monaten indessen erinnerte er sich, beim Beischlafe das sonstige Wollustgefühl nur in geringerem Grade empfunden zu haben, ja ein oder zwei Male schien ihm dasselbe sogar mit einem leicht brennenden Schmerze, vom After gegen die Blase ziehend, untermischt gewesen zu sein.

Hieraus geht unzweideutig hervor, dass diese Prostatitis keine plötzlich aufgetretene, acute Entzündung, sondern ein langsam herangebildeter, schleichend verlaufender entzündlicher Zustand dieses Organs gewesen; der nur durch äussere Veranlassung zur Acuität entflammt wurde und sein Dasein der in Folge des Trippers zurückgebliebenen chronischen Entzündung im hinteren Theile der Harnröhre verdankte. Hat sich durch chronische Urethritis einmal eine Strictur gebildet, so wird dieselbe zur Grenze dieser Entzündung, d. h. die Entzündung der Harnröhre pflegt diesseits der Strictur, zwischen dieser und der Harnröhrenmündung zu erlöschen, während sie jenseits der Strictur, d. h. zwischen dieser und der Blase fortbesteht. — Kommt nun zu einer solchen, im hinteren Theile der Harnröhre vorhandenen chronischen Entzündung ein neuer Reiz, wie z. B. öfter wiederholter Beischlaf oder Erectionen hinzu, so kann diese Entzündung nicht allein von Neuem angefacht, sondern selbst auf die Prostata fortgepflanzt werden. — Dass ein solcher Vorgang hier Statt gefunden, bewies das häufige Verklebtsein der Harnröhrenmündung, zumal wenn mehrere Stunden kein Harn gelassen, folglich dem spärlich abgesonderten Harnröhrensecrete Zeit zum Eintrocknen und Verkleben geblieben war.

Kleine Flecken, die zuweilen vom Kranken im Hemde wahrgenommen wurden, ohne dass er, seines nun keuschen Lebenswandels sich bewusst, Werth darauf gelegt hätte, nahmen offenbar aus derselben Quelle ihren Ursprung. Wäre derselbe ein in Baccho et Venere ausschweifender Mensch gewesen, so würde dieser von Entzündung des hinteren Theiles der Harnröhre herrührende, unbedeutende Ausfluss, der sonst auch unter dem Namen Goutte militaire bekannt ist, zuweilen vermehrt worden sein, indem der verborgene, schleichende Entzündungsprozess zu einem lebhafteren, durch Excesse angefacht worden wäre, in welchen Fällen es dann, wie bekannt, nicht selten vorkommt, dass die betreffenden Per-

sonen von einem frischen Tripper angesteckt zu sein wähnen, der jedoch bei Ruhe und Diät binnen wenigen Tagen von selbst wieder verschwindet. Man kann daher wohl annehmen, dass gerade des Kranken Mässigkeit in allen Genüssen der allmälig unbemerkt eingeschlichenen Prostatitis Vorschub geleistet habe, während Excesse, zumal in Venere, dieselbe ohne Zweifel durch grellere Erscheinungen weit früher verrathen haben würden. Nach dieser Darlegung sind die oben gestellten Fragen dahin zu beantworten, dass im vorliegenden Falle der erste Keim zur Prostatitis durch den Tripper gelegt wurde, in Folge dessen zuerst eine auf den hinteren Theil der Harnröhre beschränkte Entzündung zurückblieb, welche in erster Reihe die Strictur erzeugte, in zweiter erst die Prostata ergriff. — Von welchem Zeitpunkte an dieses Ergriffensein datirte, ist besonders deshalb um so weniger sicher zu bestimmen, als Harnausleerungsbeschwerden, die im Allgemeinen sonst als unzertrennliche Begleiter der Prostatitis betrachtet zu werden pflegen, hierbei gänzlich fehlten. — Da der Catheter, nachdem die Strictur einmal passirt war, auf seinem ferneren Wege in die Blase keinem Hinderniss mehr begegnete, so hätte man, wenn die im Mastdarm deutlich fühlbare Anschwellung kein klares Licht gegeben hätte, an einer Prostatitis selbst Zweifel hegen können, denn die Entzündung hatte sich nicht sowohl des den Blasenhals zunächst umgebenden Theiles der Prostata bemächtigt, als vielmehr deren gegen den Mastdarm gekehrten peripherischen Theil ergriffen. — Wie auch wäre sonst die Abwesenheit jeglicher Harnbeschwerde, und dagegen das fast ausschliessliche Auftreten so intensiver Erscheinungen im Mastdarm erklärbar gewesen? Die meisten Chirurgen — selbst der Neuzeit — wie H. Thompson, D. Hodgson, v. Schleiss etc. gedenken dieser Form von Prostatitis nicht; nur E. Home, Mercier und Schuh*) haben derselben Erwähnung gethan, bemerkend, dass durch Anschwellung der Prostata an ihrer Peripherie der Mastdarm einen Druck erleide, in Folge dessen solche Zufälle erschienen, welche an die Gegenwart einer Strictura oder vielmehr Fissura ani glauben lassen. In neuester Zeit endlich bezeichnet Cockburn

*) Oesterreich. med. Zeitschrift. I. 15. 16. 1855.

Messer diese Form der Prostatitis als eine so häufige, dass sie ¼ aller Fälle von Prostatitis ausmache. — Wenn es nun nicht in Frage steht, dass die Prostata durch Entzündung der Harnröhre und Strictur derselben gleichfalls in Entzündung versetzt werden kann, so wirft sich die Frage auf, warum im Verhältniss zur Häufigkeit der Stricturen und selbst hochgradiger, die Prostata doch nur selten der Erkrankung anheimfällt.

Wir wissen, dass die chronische Entzündung der Schleimhaut der Harnröhre, welche Stricturen hervorruft, einen verschiedenen Verlauf nehmen könne, je nachdem sie nämlich blos im Gewebe der Schleimhaut haftet, oder sich auch auf das submucöse Zellgewebe und die schwammigen Körper der Harnröhre erstreckt und in beiden Exsudate bildet, welche bald als Ringe, bald als Stränge, bald als Klappen, Brücken, bald als Callositäten erscheinen. Mit der Bildung solcher Exsudate würde die Entzündung in der Schleimhaut der Harnröhre, wie bei diesem Vorgange in anderen Gebilden, abschliessen, wenn das hiedurch entstandene und den Abgang des Urins erschwerende Hinderniss nicht einen gewissen Grad von Reiz und Entzündung zwischen diesem und der Blasenmündung, wohl meistens in Folge stagnirenden Urins unterhielte, der indessen wohl nur unter ausnahmsweise begünstigenden Umständen, wie Missbrauch von Coitus, Spirituosa etc. zur Prostatitis sich steigert. Wäre der stagnirende Urin nicht die Ursache solcher Entzündung in dem hinteren Theile der Urethra, so wäre kein Grund vorhanden, warum sie nicht ebensowohl diesseits der Strictur, d. h. im vorderen Theile der Harnröhre, wo sie aber vergeblich gesucht wird, auftreten sollte. — Dass solche fibröse Aftergebilde aus gefässreicheren Wucherungen zurückgeblieben sind, geht daraus hervor, dass an ihnen Ducamp zuweilen noch eine breite, gefässreiche Basis wahrgenommen hatte. — Jene Entzündung dagegen, welche durch chronische Anschwellung der Schleimhaut sich kund giebt, ohne abschliessende Exsudate im Gefolge zu haben, pflegt weder auf das submucöse Zellgewebe, noch auf die schwammigen Körper der Harnröhre sich fortzusetzen, sondern kriecht im Gebilde der Schleimhaut selbst fort, erreicht allmälig die Pars prostatica und von dort die Prostata selbst, deren Schleimsäcke eine Schwellung

erleiden. — Durch solche Entzündung entstandene Stricturen nennt Ch. Bell die dilatabeln, Civiale u. A. die fringösen, wobei selbstverständlich an eine frengöse Krebsdyskrasie nicht gedacht worden. Diesen Stricturen wohnt aber ausser ihrer leichten Dilatabilität noch eine andere Eigenschaft inne, und diess ist ihre grosse Irritabilität, wesshalb sie auch von einzelnen englischen Chirurgen als die irritabeln bezeichnet wurden. Sie sind nach meinen Beobachtungen Folge des Missbrauchs der Balsamica oder starker caustischer Injectionen auf der Höhe der Tripperentzündung, und geben im jugendlichen und mittleren Alter, wohl nur mit seltener Ausnahme, eine hauptsächliche Veranlassung zu Prostatitis. — Wenn, wie Eingangs erinnert worden, die Prostata ein theils drüsiges, theils musculöses Organ nach den genauesten anatomischen Untersuchungen ist, so muss man nach der Analogie von anderen Drüsenanschwellungen, deren Nachbarschaft entzündlich ergriffen ist, annehmen, dass es auch hier der drüsige und nicht der musculöse Theil der Prostata sei, der in Folge des entzündlichen Zustandes im hinteren Theile der Harnröhre und in der Strictur eine entzündliche Anschwellung erlitten habe. Auch die Heilbarkeit solcher in Folge von Stricturen entstandener Prostataanschwellungen spricht unzweideutig dafür, dass der drüsige Theil derselben vorzugsweise der ergriffene gewesen. — Im Greisenalter, wo unabhängig von Stricturen die Prostataanschwellung vorzüglich auf Kosten des musculös-fibrösen Theils derselben sich bildet, bleibt dagegen jeder Heilversuch fruchtlos, während dort nach Beseitigung der Stricturen oder des in gleicher Weise reizend auf das drüsige Gebilde der Prostata wirkenden Blasensteins eine Heilung erzielt werden kann, zumal wenn seit dem Beginne des Prostataleidens noch nicht allzu lange Zeit verflossen und dieses demnach noch in Abhängigkeit von der benachbarten Entzündung geblieben war.

Nach dieser Erörterung über den schon von Magnus*) besprochenen Zusammenhang der Stricturen mit Prostatitis, der gewiss mehr Beachtung verdient, als ihm bisher von den Pathologen geschenkt wurde, zumal ihm in ätiologischer Hinsicht, wenn nicht

*) Hufeland, Journal. 1844. Juli. Sept.

der einzige Platz, doch weitaus der erste Rang eingeräumt werden muss, kehren wir zu den Symptomen, wie solche der in Rede stehende Kranke darbot, zurück.

Es erübrigte noch, genaue Erkundigung über dessen Geschlechtsfunctionen einzuziehen. — Schleiss v. Loewenfeld hat auf ein subjectives Kältegefühl an der Glans bei chronischer Prostatitis aufmerksam gemacht, das allmälig in ein Gefühl der Erschlaffung des Penis und der Impotenz übergehe. Unser Kranker bestätigte die Richtigkeit dieser Wahrnehmung; und nicht allein dieses subjective Kältegefühl hatte er an der Eichel, sondern diese war auch objectiv kalt anzufühlen, bläulich und umfangreicher, als dieselbe im physiologischen Zustande zu sein pflegt. — Die Neigung zum Beischlafe war eine nur schwach ausgesprochene. Gelangte aber endlich das Glied dennoch in Erection und wurde der Beischlaf — der aber, wie bereits erwähnt, vom sonstigen Grade des Wollustgefühls nicht mehr begleitet war — vollzogen, so kehrten die Erectionen in kurzen Intervallen in derselben Nacht wieder und waren dabei von solcher Intensität und Nachhaltigkeit, dass sie dem Kranken selbst abnorm erschienen. Die anomale Geschlechtsthätigkeit bei Strictur- und Prostata-Leidenden hat in der gestörten Blutcirculation dieser Theile und in der dadurch modificirten und geschwächten Nerveninfluenz ihren Grund. Es macht sich diese nämlich beim Küssen und bei der Umarmung der geliebten Person nur unvollkommen geltend, daher die schwachen und unvollständigen Erectionen. Ist es aber bei längerer Berührung mit einer solchen doch endlich zu einer etwas kräftigeren Erection gekommen, so besteht sie wegen des durch die Strictur oder die Prostataanschwellung gehemmten oder behinderten Rückflusses des Blutes länger als gewöhnlich fort, und Männer, die bei verabsäumter Selbstbeobachtung, den abnormen Zustand ihrer Geschlechtsfunctionen übersehen, halten sich wohl, selbst in vorgerückten Jahren, stärker in diesem Punkte, als in ihrer Jugend.

Wir erinnern uns in dieser Beziehung eines französischen Weinreisenden, der, in der Mitte der sechziger Jahre stehend, eines Tags wegen Harnverhaltung unsere Hülfe in Anspruch nahm. — Die Einführung des Catheters war schwierig, und man vermochte nur mit der Sonde coudée von Mercier durch die Pars prostatica in die Blase zu gelangen. — Sowohl hieraus, wie aus anderen Zeichen erkannten wir die Hypertrophie der Prostata und warnten ihn vor sexuellen Ausschweifungen, denen er sich mit grossem Leichtsinne nur allzu häufig hingab, da er heute mehr Manneskraft zu besitzen versicherte, als in seinem Jünglingsalter. — Wenige Jahre darauf starb er zu Paris angeblich an einem Blasenleiden, welches ohne Zweifel in der weiter vorgerückten Hypertrophie der Prostata bestand. — Nicht ganz unrichtig bezeichnet

der medicinische Volksglaube jene Erectionen als „wasserhart“, welche nicht sowohl von geschlechtlicher Aufregung herrühren, als vielmehr von einer Anfüllung der Blase mit Urin, indem diese dem freien Rückflusse des Blutes durch mehr oder minder starken Druck auf die Blutgefässe der Geschlechtstheile und des Mastdarmes ein mechanisches Hinderniss setzt, und durch gleichzeitigen Druck auf die Samenbläschen einen sexuellen Reiz ausübt. Wie nun in solchen Fällen die angefüllte Blase die Erection hervorruft und unterhält, so befördert auch in gleicher Weise die hypertrophirte Prostata, obzwar in geringerem Grade, als jene, die Erectionen, und kann sogar zum Irrwahne gesteigerter Manneskraft verleiten. — Eine Complication mit Hämorrhoiden, so sehr man sie auch durch den Druck der angeschwollenen Prostata auf den Mastdarm zu vermuthen berechtigt war, zeigte sich nicht in unserem Falle.

Als erste therapeutische Aufgabe erschien es uns, die Entzündung der Prostata durch innerhalb weniger Tage wiederholtes Anlegen zahlreicher Blutegel an das Perinaeum bei absoluter Ruhe in horizontaler Lage, durch strenge Diät, sowie durch laue Vollbäder zu mässigen. Dieses Verfahren trug nun wohl zur Linderung der Schmerzen einigermaassen bei, vermochte indessen nicht, dieselben gänzlich aufzuheben, so dass zur Anwendung Dover'scher Pulver die Zuflucht genommen werden musste. Das Opium, zumal in dieser Zusammensetzung, mindert, wie uns so manche Beobachtung gelehrt, bei allen entzündlichen Leiden der Urinwerkzeuge entschieden die entzündliche Thätigkeit, und darf daher nicht allein als ein blosses Palliativ betrachtet werden, sondern es verdient mit voller Geltung unter die Antiphlogistica selbst gereiht zu werden. — Die Leibesverstopfung, die dadurch freilich hervorgerufen wird, ist von untergeordnetem Werthe; denn wenn man ihr, wie im gegenwärtigen Falle, durch Clystiere, welche wegen der Prominenz der Prostata gegen den Mastdarm nur schwierig und unter Vermehrung der Schmerzen beizubringen waren, alltäglich auch nicht begegnen konnte, so ward die gewünschte Wirkung leicht durch Oleum Ricini oder Electuarium lenitivum erzielt. — Ein nun angestellter Versuch, durch Einlegen von Caoutchouc-Sonden die Strictur der Urethra, als Ursache der Prostatitis, zu beseitigen, musste für den Moment als nicht durchführbar aufgegeben werden, weil dadurch eine lebhafte Steigerung der Schmerzen im Mastdarm erzeugt worden war. Auch die von Everard Home empfohlenen Suppositorien aus Cicuta und Opium, die sich nur bei älteren Prostataaffectionen nicht ohne Vortheil zeigten, erwiesen sich hier nicht allein vollständig unwirksam, sondern schienen gegentheils die Schmerzen im Mastdarm durch den Druck der Prostata auf diesen noch zu vermehren. — Da die consequent fortgesetzte Antiphlogose doch nicht in dem Maasse eine Besserung zur Folge hatte, als wir wünschten und erwarteten, so entsagten wir deren fernerer Anwendung

und liessen den Patienten aus dem Bette aufstehen und sich etwas kräftiger nähren. Da dies für dessen Physisches, wie Moralisches, von gutem Erfolge war, so liessen wir, wohl wissend, welchen Antheil der Zeit an dem Verlaufe einer Entzündung gebühre, um Neujahr den mehrwöchentlichen Dulder zu seiner gewohnten Lebensweise zurückkehren. Die Schmerzen im Mastdarm selbst nach der Stuhlentleerung verschwanden allmälig gänzlich und mit ihnen verlor sich auch jene, dem Laufe des Ischiadicus entsprechende, ziehende und prickelnde Empfindung am hinteren Theile der Schenkel und in den Waden. — Anfangs Februar war der Hartgeprüfte von jeglicher Beschwerde befreit, unterwarf sich aber jetzt der Dilatation seiner Harnröhrenstrictur, die wir ihm mit aller Entschiedenheit als Veranlassung zu seinem überstandenen schmerzhaften Leiden bezeichneten. Bevor wir jedoch zur temporären Dilatation schritten, nahmen wir eine abermalige Untersuchung des Mastdarms mit dem Finger vor. — Dessen Einführung war nunmehr kaum noch empfindlich, geschweige denn schmerzhaft. Die Anschwellung der Prostata bot eine bemerkenswerthe Veränderung dar. — Dieselbe, die früher dem zufühlenden Finger etwa eigross vorgekommen war, mochte jetzt kaum mehr den Umfang einer Nuss betragen, erschien aber, in solchem Maasse verkleinert, minder weich und elastisch, um nicht zu sagen härter, als früher. — Doch war deren Härte nicht der Art, dass dadurch die formirten runden Fäces eine Abplattung erfahren hatten. Hier würde nun wohl die Anzeige bestanden haben, die neuerdings von v. Schleiss so dringend empfohlenen Jodeinreibungen in den Mastdarm vorzunehmen; allein die Anwendungsweise dieses Mittels in solchen Fällen war uns damals noch fremd. — Wir liessen indessen dem Rathe von Ch. Bell zufolge den Kranken nach jeder Stuhlentleerung Einreibungen von Schweine- oder Gänsefett in den Mastdarm machen und innerlich in starken Gaben — 2 bis 3 Drachmen täglich — den von Fischer, Rust und Anderen so lebhaft empfohlenen Salmiak nehmen, so dass davon binnen 4 Wochen beinahe 10 Unzen verbraucht wurden. Ja, es würde dessen Anwendung wohl noch länger fortgesetzt worden sein, wenn nicht ein unüberwindlicher Ekel dagegen und gänzliche Appetitlosigkeit sich des Patientin bemächtigt gehabt hätten. Die Dilatation der Harnröhre, die sofort gleichzeitig in Angriff genommen wurde, war nur unter grossen Schwierigkeiten und mit vielem Zeitaufwande zu vollführen und nahm volle 7 Wochen in Anspruch; denn die Reizbarkeit der Harnröhre war dermaassen gross, dass man zuweilen 3 und sogar 4 Tage des Zwischengebrauches lauer Vollbäder ungeachtet, vorübergehen lassen musste, bis man zur Fortsetzung der Dilatation und Erhöhung der niederen Nummern der elastischen Sonden vorschreiten konnte. — Erst als No. 7 erreicht war, sah man sich nicht mehr genöthigt, zu einer niederen Nummer zurückzukehren, was einige Mal zuvor nöthig geworden war; denn es ist bezeichnend für die dilatable Strictur (und jeder Praktiker, der sich mit Heilung solcher Leiden beschäftigt, wird es bestätigen) dass man dabei, so lange man noch in niederen Nummern sich bewegt, den Vortheil, den man heute errungen wähnt, morgen oder übermorgen wieder aufgeben muss, und statt zu einer höheren Nummer aufzusteigen, zu einer tieferen zurückzukehren sich gezwungen sieht. Erst gegen Ende März war man am Ziele der gewünschten Erweiterung, in Folge deren der Urin in vollem Strahle abfloss, angelangt; jede

Spur von dessen früherer spiralförmigen Windung war verschwunden. Auch die Entleerung selbst sehr harter Fäces ging ohne jegliche Beschwerde vor sich. — Der Beischlaf, dem der Genesene nun auch, obwohl im bescheidensten Maasse, sich hingab, war von keiner unangenehmen Empfindung mehr begleitet; doch meinte derselbe, das volle Wollustgefühl von früher wäre immer noch nicht gänzlich wiedergekehrt. — Mitte April wurde zu einer abermaligen Untersuchung des Mastdarmes und der Blase zugleich geschritten. — Beide Untersuchungen waren gleich schmerzlos und man konnte mit dem im Mastdarme befindlichen Finger deutlich den Catheter fühlen, was nicht möglich gewesen sein würde, wenn an der Mastdarmwand eine irgendwie beträchtliche Geschwulst befindlich gewesen wäre, die nur die angeschwollene Prostata hätte sein können und die die deutliche Fühlung des Catheters nothwendig hätte verhindern müssen. Nur an dem rechten Prostatalappen war, wie bei der zunächst vorhergegangenen Untersuchung, noch eine leichte Anschwellung von kaum Haselnussgrösse fühlbar, welche indessen nicht hinreichte, dem Schnabel des Catheters eine Drehung nach links, oder dessen Griff eine solche nach rechts zu geben, was hätte geschehen müssen, wenn die einseitige Geschwulst von bedeutenderem Umfange und ausgesprochenerer Härte gewesen wäre, gleich wie in solchem Falle beim Harnlassen auch die letzten Spritzer des Urins immer nach der der kranken entgegengesetzten Seite bogenförmig gerichtet sind. — Von der Mitte April bis Ende Mai wurde nun unserer Anordnung gemäss unter den bekannten Cautelen auch noch eine Jodkur durchgemacht; allein obwohl 2½ Unzen Jodkali verbraucht worden, so liess sich doch keine Veränderung der durch den Mastdarm fühlbaren Prominenz der Prostata nach dieser eingreifenden Behandlung wahrnehmen. — Hiermit wurde jede fernere Cur abgebrochen. Sowohl in diesem Falle, als in manchen anderen, wo wir grosse Gaben Jod längere Zeit fortgebrauchen liessen, haben wir niemals Zeichen einer nachhaltigen schädlichen Einwirkung des Jod auf den Organismus wahrgenommen und sind deshalb geneigt, die sogenannten chronischen Jodvergiftungen mehr als ein Phantasiegemälde mancher Aerzte zu halten. Nachdem man bekanntlich in den Excreten jener, die Jod gebraucht haben, chemisch dieselbe Quantität wieder nachgewiesen, so wäre es mehr als auffallend, dass darnach noch andauernde Vergiftungserscheinungen im Organismus fortbestehen sollten, nachdem das vermeintliche Gift selbst schon daraus entfernt ist. — Beinahe 10 Jahre von jetzt an erfreute sich der einst so schwer Leidende einer ungetrübten Gesundheit. — Am 3. November 1853 aber wurde wiederum unser Rath nachgesucht, eines brennenden Afterschmerzes wegen, der bei unserem Patienten sich seit dem Abende zuvor eingestellt hatte, und zwar, wie er diesmal glaubte, in Folge des in der Nacht zweimal vollzogenen Beischlafes, wovon der letzte mit Brennen im Blasenhalse verbunden war. — Die nun vorgenommene Untersuchung des Mastdarmes liess den rechten Prostatalappen wieder angeschwollen erkennen; doch war die Geschwulst nicht von Hühnereigrösse, wie früher, sondern mochte davon nur die Hälfte betragen, und bei Berührung zeigte sie sich auch minder schmerzhaft und heiss, als früher. Auch fehlte die das erste Mal so sehr vorwaltende spastische Zusammenziehung des Sphincter, so dass bei Abwesenheit von Harnbeschwerden, wie damals, demnach die Prostatitis jenen früher beobachteten

hohen Grad nicht erreicht hatte. Indessen fanden sich doch auch ziehende Schmerzen dem Laufe des Ischiadicus entlang ein, wie denn überhaupt die meisten der früher angegebenen Symptome, wenn auch in etwas gemindertem Maasse, nicht ausblieben. — Die Urinausleerung anlangend, so ward in Erfahrung gebracht, dass schon etwa 1½ Jahre, nachdem der Kranke fernerer Behandlung sich entzogen hatte, der Urinstrahl wieder etwas spiralförmig bei ihm geworden war. Der ihm empfohlenen temporären Einlegung von Sonden, um der unausbleiblichen Neigung zur Wiederkehr der Stricturbildung zu begegnen, kam er, durch keine Beschwerde daran erinnert, nur unvollkommen nach. — Auch diesmal wurde keine Klage über die Harnaussonderung laut, obwohl der eingeführte Catheter an der früheren Stelle die Strictur getroffen, und der Beischlaf war in diesem langen Zeitraum von mehr denn 9 Jahren stets ohne Hindernisse vollzogen worden. — Es liegt daher die Annahme nahe, dass die noch zu Ende Mai 1844 vorgefundene Geschwulst als ein für sich gleichsam abgeschlossenes Exsudat bis Anfang November 1853 geruht habe und jetzt durch Coitus und Wein geweckt, den Keim zur Aufloderung einer neuen acuten Entzündung geliefert habe. — Doch wurde auch diese erneuerte Acuität, gleich der früheren, durch antiphlogistisches Einschreiten gedämpft. — Nur sei noch hervorzuheben gestattet, dass auch jetzt wieder dem Opium der wesentliche Antheil an der bald erzielten Besserung gebührte. Am 2. December konnte man schon wieder zur Dilatation der Strictur schreiten, auf welche man sich beschränkt sah, nachdem der Kranke auf die Incision, als die gegen Rückfälle sicherer stellende Methode, nicht eingegangen war. Diesmal indessen konnte man mit der Dilatation raschere Fortschritte machen, als früher, d. h. die Reizung in Folge der Sondeneinlegung war gewöhnlich nach 30 bis 36 Stunden vorüber, so dass dann ohne Zögern zu höheren Nummern vorgeschritten werden konnte. Auf diese Weise waren wir um Weihnachten 1853 wieder auf dem früheren Genesungspunkte angelangt, d. h. Patient war von seinem Mastdarmleiden befreit, der Urin floss in vollem Strahle ohne Windungen ab, allein die Prostata behauptete ihre zuletzt bemerkte Nussgrösse und wurde darin auch durch das jetzt angeordnete Trinken der Adelheidsquelle während 6 Wochen nicht im Mindesten geändert. — Der mässig ausgeübte Beischlaf rief in keiner Weise eine Verschlimmerung hervor, sowie denn des Pat. Allgemeinbefinden auch Nichts zu wünschen übrig liess. — Am 9. September 1860, nach beinahe abermaligem Verflusse von 7 Jahren trat diese Prostatitis mit vorherrschenden Mastdarmerscheinungen ohne besonders bekannte plausible Veranlassung wiederum auf, allein doch minder heftig, als die früheren Male. — Auch jetzt ward die entzündliche Sturmbewegung in ähnlicher Weise, wie damals, beschwichtigt, und ebenso die Erweiterung der Strictur von Neuem in Angriff genommen. Zu Anfang October ward zu der Einreibung des Jodkali in den Mastdarm nach der Empfehlung von v. Schleiss, welche auch durch Nauche, Kyel und A. Stafford Bestätigung fand, geschritten, da die Prostata noch ihre stationär gebliebene Vergrösserung im Umfang einer Haselnuss ohne besonders vermehrte Härte bis jetzt behauptet hatte. — Abgesehen davon, dass diese Salbe in dem von diesem Chirurgen angegebenen Verhältnisse — 1 Theil Jodkali auf 4 Theile Fett — wegen allzuheftigen Reizes nicht ertragen wurde, und man sich zur Verdoppelung

und Verdreifachung des Fettgehaltes genöthigt sah, so war die Wirkung derselben, obwohl sie 4 Wochen lang alle 3 Tage in Anwendung gesetzt worde, doch in Bezug auf die Verminderung der Geschwulst von keinem wahrnehmbaren Belang. — Patient, der ein geregeltes Leben führt und sich viel Bewegung macht, befindet sich heute in einem Zustande, der ihn keineswegs durch besondere Schmerzen oder Beschwerden daran erinnert, dass er in gewissem Grade mit einer Hypertrophie der Prostata behaftet sei. Er besorgt seine Geschäfte als Kaufmann und entfaltet hierin eine besondere Thätigkeit, unternimmt zuweilen starke Fusstouren — deren Empfehlung schon von Rust herrührt, fährt in Wagen und auf Eisenbahnen, ist bei gutem Appetit, übt, obwohl selten, den Beischlaf, schläft ruhig und ist von nächtlichem Harndrange, über welchen sonst bei der Art Leiden häufig Klage geführt wird, bis jetzt gänzlich verschont geblieben.

Wir möchten das „bis jetzt“ betonen, weil bei später sich möglicher Weise wiederholenden entzündlichen Aufloderungen dieses Organes oder selbst ohne solche der den Blasenhals zunächst umgebende Theil desselben wohl leicht in lebhaftere Mitleidenschaft gezogen werden dürfte, wonach alsdann die Harnausleerungsbeschwerden mehr in den Vordergrund treten müssten. — Wäre in diesem Falle, bei der ersten Affection der Prostata die Harnröhrenverengerung dauernd durch Incision beseitigt worden, so würden wahrscheinlich die später aufgetretenen entzündlichen Entflammungen dieses Organes verhütet worden sein; denn schon Everard Home versichert, dass nach der Heilung der Strictur die Hypertrophie der Prostata verschwinde, und damit stimmt auch gewissermaassen die reiche Erfahrung von Mercier überein, dahin lautend, dass Prostataanschwellungen nach Stricturen niemals einen sehr beträchtlichen Umfang erreichen, und demnach, wie wir hinzufügen möchten, der Rückbildung, bis zu einer gewissen Stufe — dem Exsudatkerne — zugänglicher sind. — Der so eben von uns beschriebene Fall lehrt aber zugleich, dass von Stricturen abhängige, schon lange bestandene Prostataanschwellungen schnell beträchtlich sich vergrössern, allein eben so wieder bis zu einem bestimmten Grade sich verkleinern können, ohne deshalb in Verhärtung überzugehen. Man hat, wohl etwas zu ausschliesslich, bisher nur der Prostatahypertrophie älterer Männer die gebührende Beachtung geschenkt, und ist dort zu dem trostlosen therapeutischen Resultate gelangt, dass pharmaceutische Mittel unzureichend sind, und unter den chirurgischen allein nur der Catheter die Leiden mildern, nicht aber

die Krankheit selbst heilen könne. Von dieser mit Verhärtung einhergehenden Prostatahypertrophie der Greise unterscheidet sich aber wesentlich die chronische Prostatitis im jugendlichen und mittleren Lebensalter. — Während dort insgemein eine plausible Veranlassung zunächst nicht nachweisbar ist, tritt hier entzündlicher Reiz in der Nachbarschaft, sei es Blase oder Harnröhre, als Ursache hervor, und mit der Beseitigung dieser Ursache, sei es Blasenstein oder Strictur, ist die Möglichkeit der Heilung gegeben, oder doch wenigstens, wie im erzählten Falle, eine lange andauernde, von keinen Beschwerden begleitete Besserung in Aussicht gestellt. — Nach unsern Beobachtungen bedarf die Hypertrophie bei Greisen, wenn sie, wie wohl in der Regel, mit Verhärtung und der Bildung jenes verhängnissvollen mittleren oder dritten Lappens — Uvula — verbunden ist, noch keineswegs eines grossen Umfangs, um schon bedeutende Harnausleerungsbeschwerden hervorzurufen, während die durch benachbarten entzündlichen Reiz bedingte Prostataanschwellung im mittleren Lebensalter, selbst nach Erreichung eines nicht unbeträchtlichen Volumen, weich und elastisch bleibt, deshalb die Harnausleerung bei gleichzeitig noch stärkerer Contractionsfähigkeit der Blase in diesen Jahren wenig oder gar nicht beeinträchtigt. — Allmählig aber ruft die Anstrengung der Blase bei der Harnaussonderung Hyperämie der Mucosa, später der Muscularis, sowie gesteigerte Absonderung von Schleim und Epithel hervor. — Ausserdem führt die Induration der Prostata wegen der dabei stets gestörten und unvollkommenen Harnausleerung und wegen des Drucks der Geschwulst auf die Blase und dadurch entstehender Sackung in dieser und auf solche Weise ermöglichter Stagnation des Urins bald eine entzündliche Reizung der Schleimhaut der Blase, und von dort zuweilen selbst jener der Harnleiter und Nieren herbei. — Dass unter solchen Verhältnissen alsdann krankhafte Veränderungen im Urin nicht ausbleiben können, unterliegt keiner Frage; derselbe wird theils in seinen eigenen Mischungsverhältnissen geändert, gewöhnlich stärker ammoniakalisch zersetzt, scharf stinkend, theils verbindet sich mit ihm durch die auf der entzündeten Blasenschleimhaut vermehrte Absonderung von Schleim und bei Fortdauer selbst von Eiter eine grössere oder geringere

Menge dieser Secrete, welche sich dann als Bodensatz niederschlagen. — E. Home leitete irrthümlicher Weise dieses schleimige Sediment im Urin von der Prostata, statt vom Blasenkatarrhe ab. — Würde es von der Prostata herrühren, so wäre kein Grund vorhanden, weshalb es nicht, dem Tripper analog, beständig abfliessen, sondern sich nur mit dem Urin ergiessen sollte. Auch liesse sich dann die Neigung zu Steinbildung minder leicht erklären, die bei lange dauernder Prostataaffection gerne folgt, und ohne Frage dem in der Blase zurückbleibenden Urinsedimente den Ursprung schuldet. Ein solcher Niederschlag deletärer Stoffe wird dagegen bei weichen Anschwellungen der Prostata im mittleren Alter, wenn anders keine Eiterbildung in diesem Organe stattfindet, nicht beobachtet; denn eines Theils wird dabei die Urinausleerung wenig oder gar nicht behindert, andern Theils übt die elastisch angeschwollene Prostata keinen so nachtheiligen Druck auf die Blase, dass dadurch öfterer Harndrang, Ermüdung des Detrusor, Sackung und Stagnation des Urins, Blasenkatarrh erfolgen sollte.

Zweite Krankheitsgeschichte.

Am 3. November 1856 ward ich zu einem 29 Jahre zählenden, kräftigen, blühenden Manne von Stande gerufen, der schon 1¼ Tage an heftig brennendem Afterschmerz litt. — Die Untersuchung zeigte mir 2 Hämorrhoidalknoten von Erbsen- und Bohnengrösse, die vor dem After lagen, allein nicht entzündet waren, demnach die Klage des sonst nicht kranken Mannes über die Unerträglichkeit seines Leidens nicht rechtfertigten. — Die Stuhlentleerung insbesondere war, seiner Versicherung zufolge, von unbeschreiblicher Qual begleitet. Auf eine Untersuchung des Mastdarmes mit dem Finger musste unter solchen Umständen vorerst Verzicht geleistet werden, was man um so mehr bedauerte, als man sogleich eine pathologische Betheiligung der Prostata bei diesem Leiden vermuthete. Es waren nämlich dem Kranken bisher Hämorrhoidalbeschwerden völlig fremd gewesen, dagegen war er dem Genuss von Wein und Bier ergeben und in der Befriedigung seiner geschlechtlichen Lust wenig vorsichtig, so dass er innerhalb 6 Jahren 4 Tripperansteckungen erlitten hatte, die theils durch Balsamica, theils durch Injectionen beseitigt worden waren. Seit seinem 2ten Tripper vor 5 Jahren war er stets mit Goutte militaire behaftet, doch, ausser der Periode der acuten Tripper, niemals mit Harnbeschwerden geplagt. — Ruhe im Bett, strenge Diät, Electuarium lenitivum, Tisane und 20 Blutegel an das Perinaeum, in dessen Tiefe Patient ein Gefühl von Hitze, sowie von Zeit zu Zeit flüchtige Stiche empfand, bildeten die erlassene Verordnung. — Am 5. November zeigte sich der Zustand schon darnach gebessert. Die Hämorrhoidalknoten waren verschwunden, auch das Afterbrennen etwas gemin-

dert, allein nach der Defäcation immer noch sehr lebhaft. Mehrmals erfolgter Stuhlgänge ungeachtet blieb dem Kranken jedoch stets das Gefühl eines fremden Körpers im Mastdarm, dessen er sich zu entledigen sehnte.

Der besonders im Hinblick auf den ersten Fall immer mehr an mich herantretenden Ansicht, dass wir es hier mit einer Prostatitis zu thun hätten, fehlte nur noch die Exploratio interna. Dieser unterwarf sich Patient am 7. November. Obwohl der beölte Finger langsam eingeführt wurde, so vermochte der Kranke doch die laute Klage über einen höllischen Schmerz nicht zu unterdrücken, den er mit dem Gefühle verglich, als wenn ihm ein glühendes Eisen in den Mastdarm gestossen würde. — Der rechte Lappen der Prostata war, wie im vorigen Falle, wohl beinahe eigross angeschwollen, weich, elastisch, sehr heiss, pulsirend anzufühlen, aber ohne irgend eine Spur von Härte. — Sofort wurde nach gewonnener Bestätigung des bereits bis zur Gewissheit vermutheten Leidens die eingeschlagene Behandlung fortgesetzt, nochmals 20 Blutegel mit darauf folgenden Cataplasmen, zugleich 15 Schröpfköpfe in die Lendengegend verordnet. Indem auf diese Weise und mit Unterstützung von 2 Vollbädern des Morgens und Abends in den folgenden Tagen die Prostatitis bekämpft wurde, gab man sich um so mehr der Hoffnung hin, dieselbe besiegen zu können, als man annehmen durfte, kein älteres Leiden vor sich zu haben; allein die erwartete Heilung erfolgte nicht so rasch. — Mit abwechselnder Besserung und wiederum Verschlimmerung schleppte sich der schmerzhafte Zustand im After, der jedoch niemals von Fieber begleitet war, bis zum 18. November hin. — Wenn wir dabei die Abwesenheit des Fiebers betonen, so geschieht dies darum, weil hierin das sicherste Criterium liegt, dass eine Eiterbildung in der Prostata nicht in drohendem Anzuge ist; denn 3 Beobachtungen, die wir über in Eiterung übergegangene Prostatitis gemacht, zeigten uns stets einen heftigen Fieberzustand. — Während dieser Zeit erwiesen sich Vollbäder und Cataplasmen noch am meisten lindernd. — Nachgerade wurde selbst die Stuhlentleerung von geringerem Schmerze begleitet, so zwar, dass am 25. November eine wiederholte Untersuchung des Mastdarmes zugelassen wurde, wobei die Anschwellung der Prostata wohl um die Hälfte verringert sich zeigte. — Zu gleicher Zeit wurde auch die Untersuchung der Blase, die dem Patienten als durchaus nothwendig dargestellt worden, jetzt vorgenommen. Und siehe da! Was bereits nach dessen Angabe über den gewundenen, dünnen Urinstrahl vermuthet worden, fand sich jetzt bestätigt. — Mit No. 8 begegnete man, $4\frac{3}{4}$ Zoll vom Orificium urethrae entfernt, einem undurchdringlichen Hindernisse. Eben dasselbe setzte sich No. 6 und 5 entgegen. Erst mit No. 4 gelang es, in die Blase zu kommen, wobei aber der silberne Catheter keine Drehung oder seitliche Abweichung erfuhr, wie dies bei Prostatahypertrophie von älterem Datum, wo diese nach dem Blasenhalse hinsteigt, zu geschehen pflegt. — Hieraus war es erklärbar, dass ungeachtet der beträchtlichen entzündlichen Anschwellung der Prostata nach hinten, gegen den Mastdarm hin, keine Harnbeschwerden sich eingefunden hatten. — Dass auch in diesem Falle, wie in dem ersten, keine bandartige fibröse, sondern eine dilatable Strictur zugegen war, bewies die von uns gemachte Wahrnehmung, dass der Urinstrahl bei stark angefüllter Blase wohl etwas spiralförmig, allein dem Lumen der Harnröhre

fast entsprechend voll war, dass derselbe dagegen, wenn nur wenig Urin in der Blase enthalten, folglich das ganze Contractionsvermögen des Detrusor bei dessen Entleerung nicht aufgeboten war, dünn, kaum die Hälfte jenes bei gefüllter Blase betragend und stark gewunden war, sowie in öfteren Absätzen zum Vorschein kam. Auch darf hier die vom Patienten vor dem Beginn seines jetzigen Leidens nicht selten gemachte Beobachtung nicht unerwähnt bleiben, dass kurz oder doch bald nach gepflogenem Beischlafe sein Urinstrahl auch bei wenig angefüllter Blase voller und stärker war, als sonst, was bei dem Connexe, der zwischen den Nerven der Blase und der Geschlechtstheile besteht, und durch welchen die vermehrte Innervation der einen jene der anderen nach sich zieht, keineswegs befremden kann. — Es ward nun sofort die Dilatation in Angriff genommen, allein die grosse Reizbarkeit der Harnröhre gestattete nur langsam damit voranzugehen. Erst zu Ende Januar war man im Stande, No. 10 in die Blase zu führen, und damit war das möglich Erreichbare erzielt. Der Kranke erinnerte sich nicht, jemals in seinem Leben in so dickem, vollem, gleichförmigem Strahle den Urin gelassen zu haben, als jetzt. — Die Anschwellung der Prostata hatte sich bis zum Umfange eines starken Taubeneies verkleinert, wodurch jedoch keinerlei Beschwerden mehr bedingt wurden. Bis Februar 1860 erfreute sich der also Genesene eines nach allen Seiten hin befriedigenden Gesundheitszustandes; um diese Zeit aber meldete sich das frühere Mastdarmleiden wieder, diesmal jedoch ohne jene Hämorrhoidalknoten. Er schrieb dasselbe einer in Venere durchschwärmten Nacht nicht ohne Grund bei, und zwar besonders deshalb, weil die letzte Samenejaculation mit bedeutendem Brennen im Blasenhalse erfolgt war. — Die Untersuchung per anum, obwohl minder schmerzhaft, als früher, zeigte die Prostata ungefähr wieder in demselben Umfange angeschwollen, wie damals; doch fehlte das Gefühl von Hitze und Pulsiren in derselben und von Verhärtung war gleichfalls Nichts zu fühlen. — Eine Empfindung von Kälte in der Eichel war dem Patienten schon seit einem Jahre aufgefallen, indessen legte er, von sonstigen Beschwerden gänzlich verschont, darauf kein besonderes Gewicht, wie er denn auch niemals über Harndrang Klage führte. — Nur bemerkte er, dass beim Beginn des Harnlassens der Strahl zuweilen in zwei Theile geschieden war, und dass die letzten Contractionen der Blase zuweilen, besonders nach geschlechtlichen Aufregungen, unregelmässige, zerstreute Spritzer, wie aus einer mit einer Brause versehenen Giesskanne, zur Folge hatten. — Ausserdem blieb ihm dabei wohl auch die Empfindung, dass die Blase nicht vollkommen entleert sei; doch geschah letzteres, wie auch das Abfliessen mehrerer nicht mehr erwarteter Urintropfen nur selten. -- Wer an Harnröhrenverengerungen Leidende genau beobachtet hat, weiss, dass letztere Symptome schon auf Rechnung dieser ohne gleichzeitige Prostataaffection kommen können. Die Untersuchung mit dem Catheter ergab dasselbe Resultat, wie drei Jahre zuvor. — Die auf der früheren Stelle wieder entstandene Strictur hatte indessen einen grösseren Umfang als früher erreicht; denn sie setzte No. 4 ein unübersteigliches Hinderniss entgegen. Erst mit No. 3 vermochte man dasselbe zu passiren und in der Pars prostatica, die etwas verlängert schien, angelangt, erfuhr der Griff des Catheters eine Richtung nach der rechten Seite und das ganze Instrument gleichzeitig eine theilweise Drehung um seine Axe.

Diess, so wie die damit übereinstimmende Hervorragung der Prostata gegen die rechte Wand des Mastdarmes bewiesen die Entzündung des rechten Prostatalappens in diesem Falle. — Der Eintritt des Catheter in die Blase selbst war indessen weder schmerzhaft, noch von besonderer Schwierigkeit begleitet, unseres Bedünkens der beste Beweis, dass ein besonderer mittlerer Lappen nicht vorhanden war; denn ist ein solcher einmal wirklich zur Ausbildung gekommen, so ist wegen der dadurch veränderten Richtung und klappenartigen Verschliessung der Blasenmündung das Eindringen mit der gewöhnlichen Bogenkrümmung des Schnabels des Catheters entweder unmöglich, oder nur, von der damit nothwendig verbundenen Schmerzhaftigkeit nicht einmal zu reden, unter besonderer Schwierigkeit oder mit Verletzung und deren im Voraus nicht zu ermessenden Folgen, zu bewerkstelligen. — In solchen Fällen kann man ohne Nachtheil für den Kranken allein nur mit der Sonde coudée von Mercier, oder mit einem Caoutschoukcatheter, dem man zwar durch das leitende Drahtstäbchen die ähnliche erforderliche kurze knie- oder ellenbogenförmige Krümmung gegeben hat, sicher in die Blase dringen. — Die Sonde von Mercier wird ewig unter den Instrumenten zur Behandlung der Krankheiten der Prostata eine unersetzbare Stelle einnehmen; denn ihre Construction gründet sich auf die sorgfältigsten anatomischen Erforschungen der pathologischen Veränderungen dieses Organs. — Der sehr verdienstvolle Seydel *) in Dresden giebt bei starker Entwickelung des dritten Lappens und also hochstehendem Blasenhalse einem elastischen Catheter durch einen stählernen Mandrin die Mercier'sche Krümmung, und zieht, am Hinderniss angelangt, den Mandrin zurück, worauf der Catheter leicht in die Blase dringt. — Diess Verfahren verdient um so mehr Beachtung, als es ja bekannt ist, wie bei lange dauerndem Prostataleiden nach den Untersuchungen von Mercier und Velpeau auch die Urethra Deformationen erleidet, und somit das Hinderniss zur Harnausleerung vermehren kann.

Um nun auf unsern Fall wieder zurückzukommen, so sei erwähnt, dass die natürliche Beschaffenheit des Urins in keiner Weise

*) Journal für Chirurg. Neue Folge. IV. 4. S. 610.

alterirt war. — Auch hierdurch unterscheidet sich die Anschwellung der Prostata im jugendlichen und mittleren Lebensalter von deren Hypertrophie in vorgerückten Jahren. Die letzteren thürmen durch den Druck der Geschwulst auf den Blasenhals, sowie durch die Bildung des sogenannten mittleren Lappens der Harnaussonderung mächtige Hindernisse entgegen, und in Folge des auf diese Weise nothwendig in der Blase theilweise stagnirenden und chemisch sich zersetzenden Urins werden deren Häute gereizt und allmälig in chronische Entzündung versetzt. — Durch diese Entzündung nun hypertrophirt die Schleim- und Muskelhaut der Blase. — Im Verhältniss als die Wände der Blase sich verdicken, wird die Contraction derselben erschwert. — Hierzu kommt noch der natürliche Nachlass, den das Alter für die Energie aller Organe mit sich führt. — Diess Alles in Erwägung gezogen, können weder die bekannten chemischen Veränderungen, welche der Urin während des Lebens darbietet, noch die pathologischen Befunde bei Sectionen der Blase — Sackungen, Trabekeln, Abscessheerde — so wie die Folgen der Fortsetzung dieser Entzündung auf die Ureteren und selbst die Nieren befremden. Prostataanschwellungen in jüngern Jahren üben vermöge ihrer Weichheit und Elasticität, einen nur schwachen Druck auf den Blasenhals aus, dessen Wirkung während der Harnentleerung durch die Gewalt des in diesem Alter noch ungeschwächten Detrusor leicht aufgehoben wird. Auch fehlt zu dieser Zeit jener für die Harnausleerung bei Prostataleiden im Alter so verderblich werdende mittlere Lappen. — Es ist daher einleuchtend, dass bedeutendere Störungen in der Organisation der Blase dadurch nicht hervorgerufen werden, und dass auch der Urin in Ermanglung von Stagnation keine Zersetzungen erleidet. — Das Einzige, was man bei längere Zeit andauernder Anschwellung der Prostata in diesen Jahren im Urin zuweilen, keineswegs aber constant, wahrnehmen kann, ist Beimischung von Schleim, der indessen nur von einer catarrhalischen Reizung der Blasenschleimhaut, wie man solche auch häufig bei Stricturen der Harnröhre schon beobachtet, abhängt, und mit Besserung des primären Leidens wieder verschwindet. — Ziehende Schmerzen im hintern Theile der Oberschenkel und in den Waden hatten sich auch bei

unserm Kranken eingestellt, und bildeten ausser dem Afterschmerze zuweilen dessen Hauptbeschwerde. In den Waden zumal empfand er ein Gefühl von Spannung in dem Maasse, dass ihm dieselben verkürzt zu sein schienen, obwohl eine materielle Contraction der Muskelfasern der Gastrocnemii und der Solei durchaus fehlte. — Auch der ganzen Crista ossis Ilei auf der rechten Seite entlang empfand Patient einen schneidenden Schmerz, der indessen zuweilen nur leise angedeutet, zuweilen aber auch scharf ausgeprägt war. — Dieser Schmerz, dessen Ausgang nach der Schilderung vom rechten Prostatalappen aus stattfand, pflanzte sich momentan wohl auch auf den Unterleib fort, so dass derselbe an Colik zu leiden wähnte. So viel von den Symptomen bei diesem Recidive der Prostatitis. Der Ansicht von Schleiss, dass die Symptome der verschiedenen Prostatakrankheiten (sind sie überhaupt einmal soweit vorgerückt, dass sie Beschwerden verursachen) stets ein und dieselben, und nur im Grade der Heftigkeit verschieden seien, möchte nicht unbedingte Geltung zuzugestehen sein, wenn man bedenkt, dass nur eine Prostatitis acutissima, und eine solche, die mit Abscessbildung verläuft, von Fieber begleitet sind, dass dagegen die chronische Prostatitis, selbst wenn sie, wie in diesem Falle, acut auflodert, eben so wenig Fieber im Gefolge hat, als die chronische Hypertrophie.

Das therapeutische Handeln war bei diesem Recidive leicht vorgezeichnet. — Absolute Ruhe, strenge Diät, wiederholtes Anlegen von Blutegeln an das Perinaeum innerhalb 4 Tagen, sowie Cataplasmen und einige Gaben Oleum Ricini des Morgens, sowie Dower'schen Pulvers des Abends, bildeten das eingeschlagene therapeutische Verfahren. — Man würde jedoch geirrt haben, wenn man bei dessen noch so consequenter Durchführung schnell ein günstiges Resultat erwartet hätte. Erst nach vollen 4 Wochen konnte man wieder zur Behandlung der Strictur sich wenden. Es war dies am 4. März. — Die an diesem Tage vorgenommene Untersuchung des Mastdarmes zeigte die Prostata vom früheren Umfange eines starken Taubeneies. — Diese Grösse behielt dieselbe indessen auch nach Erlangung des gewünschten Grades der Erweiterung, der jedoch, da die Dilatation zu lange dauernd gewesen wäre, durch die Incision vermittelst des Civiale'schen Urethrotoms schnell und sicher erzielt wurde, so dass am 19. März No. 10 leicht in die Blase geführt werden konnte. — Die zweite Hälfte des Monats April, sowie den ganzen Mai hindurch, wurde Kraukenheiler Wasser getrunken, später noch Jodkali, Salmiak, auch Einreibungen von Jodkali in das Perinaeum und in den Mastdarm nach der Angabe von Schleiss in Anwendung gezogen, allein alle diese Mittel blieben ohne Erfolg

trotz des geregeltesten Regime und trotz der gänzlichen Enthaltung vom Beischlafe den Sommer hindurch. — Störungen in der Harnentleerung blieben nach wie vor ferne. — Seit jener Zeit bis heute erfreut sich unser in geringem Grade mit Prostatoncus Behafteter einer ungetrübten Gesundheit und Schmerzlosigkeit in jeder Beziehung; er lebt mässig und wenn er auch zuweilen den Beischlaf — gegen früher in sehr bescheidenem Maasse — übt, so vermeidet er dabei doch lange andauernde und schnell wiederholte geschlechtliche Aufregungen.

In diesen beiden Fällen nun wurde die Prostata zuerst an ihrer Peripherie entzündlich ergriffen, daher die fast ausschliesslich im Mastdarm sich kund gebenden Zeichen. Die bedeutende und schnelle Anschwellung derselben im Beginn der Entzündung konnte nur von deren drüsigen Elementen ausgehen. Wäre diess nicht der Fall gewesen, so würde auch keine Abschwellung erfolgt sein; denn die Anschwellung im Greisenalter, welche vorzugsweise auf Unkosten des Muskelgebildes dieses Organes, und dann nur sehr langsam zu Stande kommt, ist niemals einer Rückbildung fähig.

Zwar ist es wahrscheinlich, dass in beiden Fällen die Prostata nicht plötzlich eine Entzündung erlitten, sondern dass sie schon vorher in einem chronisch gereizten, hyperämischen Zustande, aus welchem die Acuität auflodernd erst hervorgebrochen, sich befunden habe. — Man könnte diese Prostatitis, welche ohne Harnbeschwerden, dagegen mit hervorstechenden Symptomen im Mastdarm einhergeht, Prostatitis rectalis nennen, während man jene, bei welcher die Harnbeschwerden im Vordergrunde stehen, Mastdarmerscheinungen erst spät und nicht urgent sich hinzugesellen, mit dem Namen Prostatitis vesicalis bezeichnen dürfte.

Um nun den Contrast darzuthun, der zwischen einer Prostatitis rectalis, wie wir solche in den so eben erzählten Fällen geschildert, und einer Prostatitis vesicalis besteht, wollen wir auch noch einen Fall der letzteren Art im mittleren Lebensalter hier anreihen.

Dritte Krankheitsgeschichte.

Wir haben schon an verschiedenen anderen Orten, wie z. B. in v. Ammon und v. Walther, Journal für Chirurgie und Augenheilkunde Band VI., Heft 3., im bayerischen ärztlichen Intelligenzblatte 1858. Nr. 51. und sonst vor der Anwendung der Stopf-

mittel auf der Höhe des Trippers gewarnt. — Ein solches frühzeitiges Stopfen eines Tripperausflusses fand nun auch in dem hier mitzutheilenden Falle statt.

Derselbe betraf einen Mann von 33 Jahren, von schwächlichem Körperbau, der schon 9 Jahre zuvor auch mit einem Tripper angesteckt war, von dorther jedoch, wie es schien, keine Nachwehen zurückbehalten hatte, obgleich auch damals nicht geradezu spät von Cubeben Gebrauch gemacht worden war. — Es war am 16. August 1844, als unsere Hülfe dringend wegen einer Harnverhaltung verlangt wurde. — Ein virulenter Tripper, seit 4 Tagen erst im Fluss, war durch grosse Gaben Copaiva gestopft worden. — Der Kranke hatte sich schon die ganze verflossene Nacht gequält, konnte aber nur wenige Tropfen Urin los werden. Dabei lancinirende Schmerzen in der Gegend des Blasenhalses, die Blase bis zur Mitte der Regio hypogastrica emporragend, grosse Harnnoth, dabei mässiges Fieber. Laue Sitzbäder, Clystiere, ein warmes allgemeines Bad waren schon in Anwendung gekommen, allein Alles war vergebens. — Nach einer vorläufigen Oeleinspritzung in die Harnröhre gelang es uns, mit No. 8., obwohl unter lauten Schmerzensäusserungen des Kranken, in die Blase zu kommen und den Harn zu entleeren. Der Catheter erfuhr auf diesem Wege weder eine Aenderung der ihm ertheilten Richtung, noch eine Drehung um seine Axe, was auf eine auch durch die Exploratio per anum bestätigte gleichförmige Anschwellung beider Prostatalappen schliessen liess; denn wäre nur ein Prostatalappen entzündlich angeschwollen gewesen, so würde man dies durch den Mastdarm entdeckt haben und der Catheter würde unvermeidlich den angegebenen Lageveränderungen unterworfen gewesen sein. — Bei dem lebhaften Schmerzgefühle, welches der Catheter besonders in der Pars prostatica hervorrief — Patient verglich es einem Zerrissensein und höllischen Brennen in diesen Theilen — war an dessen Liegenlassen nicht zu denken. Derselbe war ebenso erstaunt, wie in seinem Leiden beruhigt und ermuthigt, als bei und nach Herausnahme des Instrumentes auch nicht ein einziger Tropfen Blutes zum Vorschein kam, während er doch durch den Catheterismus eine bedeutende Verwundung am Eingange der Blase erlitten zu haben befürchtet hatte. — Es wurden alsbald 25 Blutegel an das Perinaeum gesetzt, später Cataplasmen aufgelegt, Tisane und strenge Diät empfohlen. Des Abends schon konnte Urin, wenn auch in sehr dünnem Strahle, ohne Anwendung des Catheter, und dazu mit nur geringem Brennen, gelassen werden. — Unter stetiger Besserung war man bei dieser Behandlungsweise so weit gekommen, dass zu Anfang September der Kranke sich für vollkommen genesen hielt. — Nur eine Goutte militaire war ihm, wie nach meinen Beobachtungen Allen, deren acuter Tripper plötzlich durch grosse Gaben Balsamica gestopft worden, zurückgeblieben. — Unsere dessfallsige Warnung und die daran geknüpften Vorschriften waren demselben aber zu unbequem, als dass er bei seinem Leichtsinne ängstlich sich daran gekehrt hätte.

Wir nehmen keinen Anstand zu erklären, dass wir es zu den grossen therapeutischen Lügen unserer Zeit rechnen, wenn be-

hauptet worden, man könne den acuten und selbst den virulenten Tripper binnen wenigen Tagen durch den innern Gebrauch grosser Gaben der Balsamica oder durch caustische Injectionen heilen. Durch diese Mittel kann man zwar den Ausfluss allerdings wohl plötzlich momentan unterdrücken, allein durch dieses Sistiren ist noch lange keine Heilung erzielt. — Im Gegentheil: hierdurch wird der Grund zu manchen Leiden gelegt, deren Bedeutung mit den Jahren wächst, und deren Gefahr und häufige Unheilbarkeit erst dann hervorzutreten pflegt, wenn die erste Veranlassung dazu, die gegen den Tripper ins Werk gesetzte verderbliche Behandlungsweise, meistentheils lange schon beinahe der Vergessenheit anheimgefallen ist. — Indessen wird durch grosse Gaben solcher Stopfmittel in der Regel der Ausfluss nicht einmal ganz beseitigt, sondern derselbe wird nur, wenn zuvor reichlich und dünnflüssig, jetzt sparsamer und dicker abgesondert, und das Harnbrennen, das bei ungestörtem Verlaufe des Trippers mit diesem nach einigen Wochen vollkommen verschwunden sein würde, zieht sich nun in ungemessene Länge; denn die Entzündung der Harnröhre ist durch jene Mittel auf deren hinteren Theil getrieben worden, wobei man sich dann noch Glück wünschen kann, wenn dieselbe dort ohne weitere schlimme Folgen durch ensprechendes Verhalten, laue Vollbäder, und zuletzt durch kleine Gaben Balsamica beseitigt worden, ehe es zu Stricturen, Prostatitis etc. kommt. — Was auf der Höhe des Trippers Balsamica in grossen Gaben verschuldet haben, vermögen sie zuweilen in späterer Zeit in kleineren Gaben wieder zu sühnen. — Brodie, Hey, Verdier, neuerdings Caudmont etc., empfahlen sie in solchen Fällen, wie auch in der Prostatitis, und wir selbst haben davon in dieser Periode der Urethritis, wie auch im Beginne chronischer Prostatitis mit entschiedenem Erfolge Gebrauch gemacht. — Es ist übrigens die Anwendung der Balsamica gegen Dysurie und Strangurie schon aus früherer Zeit und zwar selbst als Volksmittel bekannt. — So unter Anderen erzählt Haller*), dass die Lappländer erbsengrosse Pillen aus Tannenharz mit Vortheil gegen Harnbeschwerden be-

*) Crell, Auszüge aus Haller's Beiträgen zur Beförderung der Geschichte und Heilung der Krankheiten. V. S. 427.

nützen. — Doch wir kehren zu unserm vermeintlich Wiedergenesenen zurück.

Stets fanden wir ihn munter und nach seiner Versicherung bei vollkommener Gesundheit. — Im Laufe des Sommers 1845 verheirathete er sich, war in seiner Ehe solide geworden und glücklich, und zeugte 3 Kinder. — Dessen ungeachtet misstrauten wir, in Erinnerung seines überstandenen Leidens und dessen möglichen Nachwehen, doch der vollkommen physiologischen Integrität seiner Geschlechtspartie, und so war es uns denn auch nicht auffallend, als am 9. October 1851 deshalb unsere Hülfe wiederum verlangt ward. — Schon ungefähr seit einem Jahre verspürte unser Patient hie und da, zumal nach Erhitzung, leichte Störung im Harnlassen: es bedurfte dann längerer Zeit als gewöhnlich, bis dasselbe begann, und war von einigem Brennen begleitet, auch war der Strahl dünner als früher und etwas spiralförmig. Dabei empfand er oft eine Schwere im Perinaeum, nicht minder manchmal reissende Schmerzen in den Hoden, nach den Bauchringen hin ziehend, bald auch kolikähnliche Schmerzen im Leibe, bald einen schneidenden Schmerz längs der Crista ossis ilei, vorzüglich rechterseits, bald einen derartigen Schmerz vom Nabel über den Unterleib quer gegen die Wirbelsäule hin, seltener einen nach dem After hin schiessenden Stich, ziehende, reissende Schmerzen dem Laufe des Ischiadicus entlang erschweren das Gehen. — Die Stuhlentleerung war schmerzlos. Hierbei fieberfreier Zustand. Der wegen Mangel an Lust dazu selten geübte Beischlaf von geringem Wollustgefühle begleitet, doch ohne entschiedenen Schmerz. Die Eichel fühlte sich kühl an und ihr Volumen zeigte sich etwas vergrössert, die Hoden hingen schlaff herunter. Wir haben das Symptom der Volumenzunahme der Eichel, auf welches Alphons Guérin bei veralteten Stricturen, in Folge gehinderter Blutcirculation, aufmerksam machte, an einem anderen Orte auch bereits für die chronische Prostatitis vindicirt; dieselbe fehlte nicht bei fünf sorgfältig von uns in ihrem Verlaufe verfolgten Fällen von chronischer Prostatitis. — Unsere Ansicht, dass hier die bereits früher sich angedeutet habende Entzündung der Prostata nach einige Zeit dauerndem Schlummer wieder erwacht sei, fand durch die Untersuchung von Blase und Mastdarm ihre Bestätigung. Da jedoch bereits die Entzündung einen chronischen Charakter angenommen hatte, so zeigte sich, ob zwar nur mit einem Catheter No. 5 durch eine mittlerweile gebildete, 5 Zoll vom Orificium entfernte Strictur in die Blase zu dringen war, doch der Catheterismus fast schmerzlos, so dass wir uns, zumal der Catheter auf seinem Wege in die Blase auch keine Drehung oder geänderte Richtung erfuhr, — ein Beweis, dass nicht allein ein, sondern nothwendig beide Prostatalappen gleichförmig angeschwollen waren — zur Constatirung der Prostatahypertrophie veranlasst fanden, die Untersuchung zugleich per anum vorzunehmen. Hier nun fand sich eine kugelförmige gleichmässige Anschwellung vom Umfange eines kleinen Borsdorfer Apfels — Beweis, dass beide Prostatalappen entzündet waren, — deren Andrücken gegen den Catheter sehr schmerzhaft war. Der Urin hatte in seiner chemischen Zusammensetzung noch keine Aenderung erlitten. Ruhe in horizontaler Lage hob alle schmerzhaften Empfindungen auf, wogegen Bewegung sie steigerte und leicht Er-

müdung nach sich zog. — Allgemeine und örtliche Antiphlogose, später Oleum therebinthinae in kleinen Gaben, sowie die Dilatation der Strictur bildeten die Behandlung. Am 7. November ging Patient wieder aus. Die Harnausleerung gut. Die im Rectum fühlbare Geschwulst bis zur Hälfte verkleinert, schmerzlos, machte ungeachtet des 4wöchentlichen Gebrauchs des Adelheidwassers keine weiteren Fortschritte in der Zertheilung. Patient hatte keine Klage bis auf den Beischlaf, bei welchem immer das frühere Maass des Wollustgefühls nicht wiederkehrte. Am 5. Mai 1857 wurden wir wieder zum Patienten gerufen wegen eines heftigen Schmerzes, der sich während des am Morgen vollzogenen Beischlafs eingestellt hatte. Derselbe wurde als ein im Augenblick der Samenentleerung erfolgtes Brennen und Fressen im Blasenhalse bezeichnet, durchkreuzte nicht blos das Wollustgefühl, sondern trat ganz an dessen Stelle. Mit vollendetem Samenerguss erreichte der Schmerz sein Ende.

Dieses Brennen, weit intenser, als das unserm Kranken wohl bekannte Harnbrennen, hat ohne Zweifel seinen Grund in einer Störung der Wegsamkeit der Ductus ejaculatorii, welche durch die Prostata laufen und durch die Anschwellung dieses Organs gegen die Blase hin eine Verziehung und Verengerung erleiden, folglich der Ausspritzung des Samens ein Hinderniss entgegenstellen oder dieselbe doch mindestens erschweren. Ein solch heftiges Brennen im Blasenhalse muss als ein Zeichen angesprochen werden, dass die Hypertrophie der Prostata in ihrer Entwickelung nach der Blase zu schon Fortschritte zu machen beginne. — Melchior Robert*) wirft die Frage auf, warum die Prostata sich nicht öfter entzünde, wenn eine Urethritis in Epididymitis übergehe, da diese Entzündung doch fast nur durch Continuität der Gewebe, d. h. auf dem Wege der die Prostata durchziehenden Ductus ejaculatorii erfolge. Die Antwort auf diese Frage liegt unseres Erachtens einfach darin, dass die Prostata kein rein drüsiges Organ ist. Wäre sie ein solches, so würde sie schon bei einigermaassen intenser Urethritis anschwellen, wie wir bei den vom Locus affectus noch entfernter liegenden Leistendrüsen ja schon wahrnehmen. Um so mehr müsste aber solch eine entzündliche Betheiligung der Prostata beim Uebergange der Urethritis in Epididymitis zum Vorschein kommen. Ebenso müsste die entzündete und angeschwollene Prostata, wäre sie eine reine Drüse, nach Beseitigung der benachbarten Entzün-

*) Nouveau traité des maladies vénériennes. Paris, 1861. 8. p. 180.

dung als ihrer Ursache, wieder auf ihren normalen Zustand zurückkehren, wie wir diess bei allen rein drüsigen Geweben sehen, die durch benachbarten und selbst manchmal entfernteren Entzündungsreiz eine Anschwellung erlitten haben. Eine solche Rückkehr zum vollkommen normalen, physiologischen Zustand der Prostata sehen wir aber bei einer Prostatitis höchstens dann, wenn sie sehr acut auftritt, wo aber alsdann auch der Uebergang in Eiterung häufiger, als jener in Zertheilung ist.

Wie aber die Prostata nur ausnahmsweise, und dann nur bei heftiger Urethritis, lebhaft an der Entzündung sich betheiligt, so erfolgt eine vollkommene Zertheilung einer einmal zu Stande gekommenen entzündlichen Anschwellung derselben auch nur selten.

Obenerwähntes Brennen im Blasenhalse während des Samenergusses war indessen von anderen Symptomen zunehmender Entzündung nicht begleitet. Auf empfohlene Ruhe und strenge Diät einige Tage hindurch folgte keine sonstige Störung, ausser dass die Harnausleerung etwas beschwerlich geworden und der Harnstrahl wieder die gewundene Gestalt angenommen. — Unerwartete Häufung von Geschäften gestattete dem Kranken nicht, sich für jetzt einer wiederholten Behandlung seiner recidiven Strictur zu unterwerfen, und als ihm später mehr Musse dazu sich darbot, war die Schwierigkeit im Harnen wieder verschwunden, so dass bis auf mehrwöchentliches Trinken von Carlsbader Wasser im Monat August von allen sonstigen Mitteln Umgang genommen wurde. — Am 23. December desselben Jahres aber stellte sich, vermeintlich durch eine Erkältung hervorgerufen, ein neues Symptom ein, nämlich eine Anschwellung einer Leistendrüse rechterseits vom Umfange eines Taubeneies. Bei genauerem Nachforschen erfuhr man indessen, dass Patient schon etwa 8 Tage zuvor hinter der Symphysis ossium pubis etwas nach rechts ein mehr oder minder heftiges Brennen, insbesondere nach dem Uriniren, empfunden habe, welches seither mit kurzen Unterbrechungen am Tage — der Schlaf war dadurch nicht gestört und ebenso kein besonderer Harndrang zugegen — andauerte. Eine andere Veranlassung, als eine recrudescirte Entzündung des rechten Prostatalappens konnte für diese Leistendrüsenanschwellung, die bisher dem Kranken völlig fremd war und von ihm Anfangs für einen Bruch gehalten wurde, nicht angenommen werden. Derselbe hatte sich neuerdings keiner Infection ausgesetzt, ja den Beischlaf seit drei Monaten nicht versucht. Auch war sonst an der entsprechenden Extremität weder eine Wunde, noch ein Geschwür zugegen, was solch' eine Anschwellung entfernt hätte bedingen können.

Die Untersuchung per anum et urethram musste hier nothwendig näheren Aufschluss verschaffen. — Die rundliche Anschwellung im Mastdarme, die bei der ersten Untersuchung in dessen Mitte sich gezeigt und keinen auffallenden Mastdarmschmerz hervorgerufen hatte, fühlte man jetzt auf der rechten Seite desselben, wo sie auf ihn drückte und Afterbrennen, welches durch das Zufühlen mit dem

Finger gesteigert wurde, hervorbrachte. — Der Catheter drehte sich unter vermehrter Empfindlichkeit in der Pars prostatica etwas um seine Axe und dessen Griff erfuhr zugleich, ehe der Schnabel in die Blase drang, eine Richtung nach der rechten Seite. — Es waltete demnach kein Zweifel mehr, dass die Entzündung nur vorzüglich auf den rechten Prostatalappen sich concentrirt hatte. Die Abwesenheit jeglichen Harndranges, sowie die Möglichkeit, einen gewöhnlichen Catheter ohne die Mercier'sche Kniekrümmung in die Blase zu führen, lieferten überdiess den Beweis, dass ein sogenannter dritter, mittlerer Lappen nicht vorhanden war. — Welche Bedeutung dieser dritte Lappen bei Behandlung von Prostatahypertrophie im Greisenalter hat, ist Jenen nicht fremd, in deren ärztlichen Wirkungskreis mit solchem Leiden Behaftete fallen. Bei unserem Kranken kam im gegenwärtigen Stadium seiner Krankheit die Antiphlogose nicht mehr in Betracht. — Balsamica in kleinen Dosen und die Incision mit dem Civiale'schen Urethrotom bildeten lediglich den Heilapparat. Es wichen darauf Schmerzen und Anschwellung der Leistendrüse; allein die Anschwellung des Prostatalappens behauptete fortdauernd auch jetzt etwa die Hälfte ihres Volumens. Im Uebrigen vollkommenes Wohlbefinden. — Etwa alle 2 Monate wird ein Bougie eingelegt, wobei die Wegsamkeit der Harnröhre bisher sich erhalten hat. Die früher immer noch fühlbar gewesene Geschwulst im Mastdarm ist bis auf ein Minimum verschwunden und hat keine Verhärtung eingegangen, was bei der Dauer von nun schon mehreren Jahren gewiss als ein grosser Gewinn für die Zukunft zu betrachten ist.

Die so eben erzählten drei Fälle von Prostatahypertrophie, deren Träger noch leben und relativ sich wohlbefinden, auch von Harnbeschwerden nicht heimgesucht sind, liefern den Beweis, dass man im Allgemeinen zu weit gehe, eine derartige Erkrankung dieses Organs nur im Greisenalter zu suchen.

Veränderungen in der chemischen Beschaffenheit des Urins erschienen in keinem dieser Fälle, so dass es uns wahrscheinlich dünkt, dass meistens solche nur entweder auf Rechnung der Stagnation dieses Secretes bei der senilen Hypertrophie, und auf den dabei obligaten Blasenkatarrh kommen, oder von Eiterbildung oder Blennorrhoe in den Drüsenzellen der Prostata abhängen. — In geringerem Grade kommt letztere als sogenannte Prostatorrhoe, auch ohne Tripper, bei übermässiger Reizung der Geschlechtstheile, z. B. bei Onanisten vor und wird zum Schrecken der damit Behafteten, die alsdann bei jeder Excretio alvi und urinae Samen zu verlieren fürchten und darüber zu Hypochondristen werden. — Lallemand, diese Laienfurcht theilend, stempelte solche Prostatorrhoen zu Tagspollutionen in drei umfangreichen Bänden. — Es sind nun 21

Jahre *), dass wir diesen Pollutionscerberus bekämpften. — Lallemand hat seine Tag-Samenthierchen nicht weit überlebt. — Samuel Gross in Philadelphia, den wir aus seinem Handbuche der Chirurgie als einen der gediegensten Chirurgen der heutigen Zeit kennen gelernt haben **), spricht es gleichfalls aus, dass der bei Weitem grösste Theil der sogenannten Spermatorrhöen lediglich nur Prostatorrhöen seien. Solche Prostatorrhöen geben, wenn der Schleim aus irgend welcher Ursache an seiner Secretion gehemmt wird, auch Anlass zur Steinbildung. Doch hievon, wie von der Abscessbildung in der Prostata nach Prostatitis werden wir wohl einmal bei einer andern Gelegenheit sprechen. — Bezüglich Letzterer sei hier nur erwähnt, dass wir deren spontane Eröffnung in den Mastdarm in zwei Fällen günstig ablaufen sahen, was Meade und Colles von diesem Ausgange auch rühmen, — während in zwei andern Fällen, wo diese Eröffnung nach dem Blasenhalse hin stattfand, der Tod folgte, in dem einen mit hinzugetretener Urininfiltration innerhalb acht Tagen, in dem andern durch Blasenvereiterung und endlich Pyämie nach neun Monaten, einem der beklagenswerthesten Leiden.

Bei dieser Gelegenheit sei auch mit einigen Worten des Rathes von W. Colles ***) gedacht, der bei Prostatahypertrophie, wenn der Fingerdruck im Rectum eine Vertiefung entdeckt, mit Erleichterung eingestochen haben will. — Gegen solchen Einstich glauben wir uns aber aus mehrfachen Gründen aussprechen zu müssen. Einmal wissen wir, dass jene mit dem Finger fühlbare elastische Vertiefung, wenn sie von einem gegen den Mastdarm gerichteten Abscesse herrührt, am besten sich selbst überlassen bleibt, indem die spontane Eröffnung desselben in den Darm gefahrlos zu verlaufen pflegt, dann aber wird der Einschnitt nicht ohne Gefahr vollzogen werden, wenn der Abscess noch klein, folglich eine Verlöthung zwischen ihm und dem Rectum möglicher Weise noch

*) F. Pauli, Ueber Pollutionen, mit besonderer Beziehung auf Lallemand's Schrift über diese Krankheit. Speyer, 1841. 8. und Schmidt, Jahrbücher.

**) Schmidt, Jahrbücher. Bd. 108. S. 128, wo wir das Werk von Gross recensirt haben.

***) Dublin med. journal. Juli, 1845. — Schmidt, Jahrb. Suppl.-Bd. V. 217.

nicht eingetreten ist, und dadurch ein Erguss ins Peritonaeum und in Folge davon unaufhaltsam tödtliche Peritonitis hervorgerufen wird. — Ist aber überhaupt kein Eiter da, was soll alsdann ein Einstich nützen, der würde die bestehende Entzündung steigern, nicht aber, wie sonst wohl ein ergiebiger Einschnitt durch Entspannung der betreffenden Theile und örtliche Blutentziehung dieselbe mindern könnte? Diese Gefahr fällt aber weg, wenn man nach Brodie durch das Peritonaeum den Eiter zu entleeren sucht, was stets angezeigt ist, wo deutliche Spuren von dessen Bildung sich kund geben.

Die von uns geschilderten Fälle von Prostatitis unterscheiden sich von der Prostatahypertrophie im höheren Alter besonders auch noch durch den Mangel an Harndrang, welcher bei der letzteren immer zugegen ist, und zwar deshalb, weil hier eine harte Geschwulst auf den Blasenhals drückt, während dort die weiche keinen Reiz auf denselben ausübt. Diese Härte der Geschwulst, vorzüglich aber die krankhafte Bildung des mittleren Lappens — Uvula — ist es aber, welche im hohen Alter der Ausscheidung des Urins Hindernisse entgegensetzt, und in Folge davon alle jene von den bekannten traurigen Zufällen begleiteten organischen Veränderungen in den Urinwerkzeugen hervorruft, welche die letzte Lebenszeit verbittern, und den Tod als das Ziel der Erlösung von so vielen Leiden betrachten lassen. — Man hat, ist es einmal dahin gekommen, umsonst eine Menge innerer Mittel, wovon hier nur Salmiak, Jod, Cicuta genannt seien, in Gebrauch gezogen, nicht minder verschiedene Jod, Brom, Schwefel etc. enthaltende Mineralwasser. — Allein, wenn man sich der Mühe unterziehen will, Präparate solcher Prostataleiden etwas näher ins Auge zu fassen, so wird man, ist man anders nicht festgehalten vom therapeutischen Köhlerglauben, nur allzubald gewahr werden, dass an solche ans Anorganische grenzende Desorganisationen unsere arzneilichen Mittel nicht mehr hinaufreichen. — Schuh und nach ihm Waidele empfehlen in solch äusserstem Falle, freilich nur um die Energie der Blase zu steigern, Nux vomica. Wir würden es willkommen heissen, wenn dadurch auch nur momentane Erleichterung erlangt werden könnte. — Fette Einreibungen in das Rectum und

leicht adstringirende Injectionen (nach Bell) besänftigen, wie wir mehrere Male beobachtet, die Reizbarkeit und Schmerzhaftigkeit des kranken Organes. — Ueber die gegen die Degeneration in Vorschlag und zum Theil auch in Ausführung gebrachten chirurgischen Verfahren: Abbinden nach Leroy d'Etiolles, Ausschneiden eines Vierecks nach Mercier, Cystotomia rectovesicalis mit Trennung des Sphincter — wodurch der Schmerz nachlässt — und mit Excision eines Theils nach Schuh, besitzen wir keine eigene Erfahrung; doch scheint die Verfahrungsweise des Letztern, ungeachtet des Zurückbleibens einer Blasenmastdarmfistel, mehrere wichtige Vortheile in sich zu vereinigen. Da indessen doch die meisten von bedeutender Prostatahypertrophie Heimgesuchten in einem solchen Alter stehen, in welchem operative Eingriffe von beträchtlicher Tragweite nur wenig Aussicht auf günstigen Erfolg darbieten, so wird man in der Mehrzahl der Fälle die chirurgische Hülfe auf den Gebrauch des Catheters beschränken. So wohlthätig dieses Instrument in der Hand des sorgfältigen und geübten Chirurgen für diese Unglücklichen ist, so verderblich kann es für sie, wie für die an andern Krankheiten der Harnwege Leidenden werden, wenn dasselbe sorglos und allzurasch gehandhabt wird. — Keine Operation, dies sprechen wir aus innigster Ueberzeugung aus, bedarf, wenn sie nicht zum Unheil ausschlagen soll, mehr Delicatesse und mehr Geduld, als der Catheterismus. — Letztere insonderheit möchten wir jüngern Collegen dringend dabei ans Herz legen. — Wer im Allgemeinen von der Natur mit Geduld nicht reichlich ausgestattet ist, muss in der chirurgischen Behandlung der Krankheiten der Harnwege diese schöne Tugend von dem heiligen Ernste der Wissenschaft und der wahren Humanität leihen.

III.

Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung.

Von Prof. C. Gerhardt in Jena.

I.

Man hat seit langer Zeit Fälle von Stimmlosigkeit als paralytische angesprochen. Diese Annahme stützte sich im einzelnen Falle auf plötzliche Entstehung, Entstehung in Folge nervöser Einwirkungen, Mangel gleichzeitiger catarrhalischer, Anwesenheit anderer paralytischer Symptome, Intermissionen oder rasche Remissionen der Aphonie. Zu diesen Beweisen, welche nur eine Exclusionsdiagnose gestatteten, trat später die wichtige, jedoch nur positiv zu verwerthende Erfahrung der Heilbarkeit dieser Form durch den Inductionsstrom hinzu. Alle diese Beweismittel sind unvollkommen, das letztere derselben einfach deshalb, weil manche Stimmbandlähmungen durch Electrotherapie unheilbar sind, andere durch dieselbe erst bei fortgesetzter Anwendung geheilt werden können. Die laryngoscopische Untersuchung sichert am meisten die Diagnose, aber auch sie kann zu Täuschungen Veranlassung geben. Es giebt eine Reihe von Motilitätsstörungen der Stimmbänder, welche nicht paralytischer Natur sind, sie beruhen auf: Luxation oder Ankylose der Arytänoidknorpel, ulcerativer Loslösung der Processus vocales, Verdickung, Infiltration, Narbenverziehung der Schleimhaut, oder auch Nachbarschaft von Geschwülsten oder Geschwüren *).

*) Ein 44jähriger Mann litt seit einem Jahre in Folge von Schreck mit Erkältung und Durchnässung (bei einem Brande) an Heiserkeit ohne Husten oder Schmerz. Das linke Stimmband stand unbeweglich der Mittellinie nahe. Eine zweite Untersuchung zeigte aber ausserdem (bei Sonnenlicht) beide Stimmbänder geröthet und durchaus mit feinen Unebenheiten besetzt. Auf der Durchreise sah ich ein halbes Jahr später die Section. Sie ergab ausgebreitetes verschwärendes Cancroid des Kehlkopfes.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Diese Motilitätsstörungen, welche den paralytischen gegenüber als mechanische zu bezeichnen sind, kommen in Formen vor, welche schwer von den Lähmungen zu unterscheiden sind. Die Acuität ihres Eintrittes, die Veranlassungen: Erhitzungen, Erkältungen, Stimmanstrengungen, Aerger u. dergl., die kurze, abrupt endende Verlaufsweise, der Mangel catarrhalischer Symptome machen Verwechselungen sehr leicht möglich. Vorzüglich gilt dies für jene Form, die ich als acute Anschwellung der die hintere Kehlkopfswand zwischen beiden Stimmbändern auskleidenden Schleimhautfalte beschrieben habe. Von dieser überzeuge ich mich mehr und mehr, dass sie für acut auftretende Aphonien die häufigere Ursache sei. — Diese Anschwellung hindert mechanisch die Juxtaposition der Arytänoidknorpel, damit zugleich die völlige Annäherung der Stimmbänder und kann daher selbst bei der laryngoskopischen Betrachtung mit Stimmbandlähmung verwechselt werden. Lassen wir alle diese mechanischen Motilitätsstörungen bei Seite, fassen wir hier nur einfach die Lähmungen der Kehlkopfsnerven und Muskeln soweit sie auf die Bewegung der Stimmbänder Bezug haben, ins Auge, so sind folgende leitende Grundsätze aus der Reihe der gesicherten anatomischen und physiologischen Data über das Stimmorgan hervorzuheben:

Alle sensibeln und motorischen Nervenfasern, welche zum Kehlkopfe gehen, verlaufen in den Bahnen des 10ten Paares, aber im Ramus recurrens nur motorische, im Ramus superior sowohl sensible als motorische Fasern.

Die motorischen Fasern (Bischoff), jedoch nicht alle (Bernard) treten im Nervus accessorius aus dem Hirne, und gehen erst später in den Stamm des Vagus über.

Der alleinige Erweiterer der Stimmritze, der Musc. cricoarytaenoid. posticus wird allein von dem Ramus recurrens aus versorgt. Der gleiche Nervenast sendet seine Fasern zu fast allen Stimmbandspannern und Stimmritzenverengerern. Von dem Ramus laryngeus superior aus wird der M. cricothyreoideus allein ganz, der M. arytaenoideus transversus*) mit einigen Fädchen versehen.

*) Luschka, Die Anatomie des Menschen. I. 1. S. 286.

Beide Aeste gehen zudem eine namhafte Anastomose ein, deren Bedeutung noch ungekannt ist *).

Zum Zwecke der Stimmbildung nähern durch ihre Contraction die Cricoarytaenoidei laterales die Stimmfortsätze, somit auch die Stimmbandränder einander, die Arytaenoidei transversi nähern beide Innenflächen der Arytänoidknorpel einander; die Cricothyreoidei verlängern, die Thyreoarytaenoidei spannen die Stimmbänder. Aber stets haben wir bei der Phonation complexe Muskelwirkungen, nie Stellungen der Stimmbänder, die der Wirkung einzelner Muskeln zu verdanken wären, zu beobachten.

Vom oberen Kehlkopfsnerven treten die Aestchen zu den Musculi ary- und thyreoepiglottici ab; vom Halsstamme des Vagus rühren die Rami pharyngei her, deren oberer Einfluss auf den M. levator veli palatini und Azygos uvulae hat **).

Zerstörung des Accessorius-Ursprunges macht Stimmlosigkeit ohne Dyspnoe, die der Kehlkopfsäste des Vagus Dyspnoe und Aphonie, die des Ramus superior Anästhesie, Heiserkeit, keine Dyspnoe, die des Recurrens Aphonie mit Dyspnoe.

Bei paralysirten sämmtlichen Kehlkopfsmuskeln kann die Action des M. hyothyreoideus während des Schlingactes die Stimmritze durch Drehung des Schildknorpels nach aufwärts zum Verschlusse bringen ***).

II.

Die Ursachen der Stimmbandlähmung sind mannigfacher Art, sie lassen sich etwa in folgende Categorien bringen:

*) Theile, De musculis nervisque laryngeis. Jen. 1825 lässt auch den Musc. thyreoarytaenoid. Fädchen vom N. laryng. superior erhalten.

**) Auch der Ramus auricularis ist von Bedeutung für die Kehlkopfspathologie: heftige Schmerzen im Ohre sind bei ulcerativer Zerstörung der Epiglottis fast constant zu beobachten, sie bestehen dabei andauernd oder werden nur durch die Schluckbewegung erregt.

***) Ein Referent der Schmidt'schen Jahrbücher schreibt: „Ihrem Wesen nach beruht die nervöse Aphonie entweder auf einer Lähmung oder auf einem Functionsmangel der Nerven (Spinales, die zum Vagus gehen), welche die Spannung und gegenseitige Annäherung der Stimmbänder vermitteln.“ ... Dies in einem Referate über eine französische Arbeit, die natürlich unter le nerf spinal den Accessorius Willisii versteht.

1) Krankheiten der Nervencentralorgane,
2) Beeinträchtigungen des N. vagus oder seiner Aeste in ihrem Verlaufe,
3) Allgemeine Nervenkrankheiten,
4) Intoxicationen und
5) Blutkrankheiten,
6) Oertliche (primäre) Kehlkopfserkrankungen.

Wenn man von essentiellen Stimmbandlähmungen spricht, so ist dieser Ausdruck hier ebenso überflüssig, wie überhaupt überall in der Pathologie der Lähmungen. Er drückt einfach aus, dass wir uns über die Pathogenese der betreffenden Fälle überhaupt gar keine Vorstellung zu machen vermögen, er wird „eben wo Begriffe fehlen" gebraucht. In dem speziellen Gebiete der Stimmbandlähmung sind solche Fälle mit völlig mangelnder Aetiologie überaus selten und zumeist lassen sich die essentiellen Lähmungen auf hysterische reduciren.

Von den Gehirnerkrankungen ist durch einzelne eclatante Fälle erwiesen, dass sie Stimmbandlähmung zu erzeugen im Stande sind. Wo das Timbre der Stimme mit deren Eintritte sich rasch ändert oder gar Aphonie entsteht, sind lange vor dem Bekanntwerden der Laryngoskopie, Stimmbandlähmungen diagnosticirt worden. Allein es ist unbekannt, welcher Theil des Gehirnes von einem Krankheitsheerde lädirt sein müsse, damit die Stimmfunktion des Kehlkopfes leide. Die physiologischen Data führen hier nicht weit: die oberen (für die Stimmbänder motorischen) Fasern des Accessorius verhalten sich wie die benachbarten des Vagus, d. h. sie lassen sich bis zu der grauen Masse am Boden der Rautengrube verfolgen *).

Die pathologischen Befunde ergeben zunächst die grosse Seltenheit von Gehirnkrankheiten, welche die Stimme alterirende Stimmbandlähmungen bewirken. Lebert **) erwähnt in seiner bekannten Arbeit über Hirntumoren Alterationen der Stimme nicht, in den von Friedreich ***) aufgeführten Fällen wird nur einmal eines

*) Ludwig, Lehrbuch der Physiologie. I. 161.
**) Virchow's Archiv. Bd. III.
***) Beiträge zu der Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. S. 36.

hierher gehörigen Befundes gedacht: Ein Kranker mit Aneurysma art. corpor. callosi sin. erleidet durch dessen Berstung eine profuse Blutung zwischen die Meningen und in das Corpus callosum und beiderseits in das Centrum semiovale Vieussenii. Mit dem Eintritte der Blutung wird die Sprache langsam, die Stimme leiser, mit deren Zunahme hört alle Sprache auf, aber der Kranke bewegt Lippen und Zunge, als ob er sprechen wollte. Trotz der letzteren Angabe handelt es sich offenbar um Alalie und zum mindesten nicht allein um Stimmbandlähmung. Erstere steht aber offenbar mit jener Sprachlosigkeit ganz gleich, welche auch sonst im apoplektischen Anfalle beobachtet wird. Andral*) sagt bei Besprechung der Hirnhämorrhagien, bei einer sehr kleinen Zahl derselben habe man vollständige und plötzlich entstandene Aphonie beobachtet, die man von einer Lähmung der inneren Kehlkopfsmuskeln herleite. Marcé**) stellt 12 Fälle von Störung der Sprache in Folge von Hirnkrankheit zusammen, aber in keinem giebt er auch nur mit einer Sylbe an, dass die Stimme verändert gewesen sei. Bei Andral selbst findet sich unter seinen 17 Fällen von Gehirnblutung kein einziger, in welchem von der Stimme etwas anderes als Näseln (Gaumenlähmung), Stottern, Keuchen***) erwähnt wäre. Kurz die Fälle sind überaus selten, in welchen organische Gehirnkrankheiten durch Stimmbandlähmung Veränderung der Stimme bewirken; die Funktion des Accessorius am Kehlkopfe bleibt in der Regel ungestört. Doch berichtete Albers über zwei Fälle von Kleinhirntuberkeln mit auffälliger Veränderung der Stimme.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass in Fällen von Sprachlähmung auch jedesmal Stimmbandlähmung zu vermuthen sei und dass letztere nur deshalb nicht zur Beobachtung komme, denn apoplectisch sprachlos Gewordene stammeln die ersten Sylben, deren sie wieder mächtig werden, mit unveränderter Stimme hervor. Dagegen muss Lähmung der Vagusfunktion des Stimmbandes (Lähmung ohne Beeinträchtigung der Stimme) für ebenso häufig gelten, als die vorige

*) Clinique médicale. Edit. III. B. V. p. 362.

**) Cf. Schmidt's Jahrbücher. 95. S. 294.

***) So in der XI. Beobachtung „voix haletante“ bei einem Herzkranken mit Hirnhämorrhagie.

Form selten ist bei Gehirnkranken. Lewin*) hat davon bereits einen Fall mitgetheilt, einige weitere folgen hier unten und ich glaube, es wird nicht schwer fallen, wenn man nur sich die Mühe nimmt, Hirnkranke mit ausgebreiteten Lähmungen zu laryngoskopiren, zahlreiche Fälle derart aufzutreiben.

Was das Rückenmark betrifft, giebt Hasse**) an, dass Sprachlähmung sowohl als Stimmlähmung „durch centrales Leiden im Gehirn bis in den Cervicaltheil des Rückenmarkes" erzeugt werden können. Allein auch hier begegnen wir dem auffälligen Verhältnisse, dass die Sprachlähmung sehr häufig, die phonische Glottislähmung dagegen zum mindesten äusserst selten als Folge von Krankheiten des Cervicalmarkes auftritt. Eine Reihe von Berichten über Halswirbelfracturen und Luxationen, welche ich durchgesehen habe, hat mir in keinem Falle Anhaltspunkte für die Annahme von dadurch zu Stande gekommenen Veränderungen der Stimme geliefert. Auch bei Ollivier***) finde ich in der mir zugänglichen Uebersetzung keine zutreffende Beobachtung: bei einer Fractur des zweiten Halswirbels Sprachlosigkeit, bei einem Bruche des fünften Halswirbels schwache Stimme, langsame Antworten, in vielen anderen Fällen die Sprache völlig erhalten. Doch citiren Romberg und Friedreich aus einer anderen Ausgabe des Ollivier'schen Werkes einen Fall von Basilararterienaneurysma, das Aphonie bewirkte. Einige der Ollivier'schen Krankengeschichten und viele andere beweisen, dass mindestens vom 4ten Halswirbel an das Rückenmark keinen Einfluss mehr auf die Stimme hat. In der Medulla oblongata dagegen liegen die oberen Wurzeln des Accessorius so nahe bei dem Hypoglossus, dass in der Regel, wenn auch nicht durch Verletzung des Noeud vital der Tod, doch bei ihren sonstigen Verletzungeh Stimm- und Sprachlähmung gleichzeitig erfolgen. Hier also scheint mir allerdings die Stimmlähmung wegen der gleichzeitigen Sprachlähmung †) unkenntlich zu werden.

*) Die Laryngoscopie, Beiträge etc. Berl. 1860.

**) Virchow's Handbuch. Bd. IV. 1. S. 314.

***) Das Rückenmark und seine Krankheiten, übersetzt von Radius. S. 137 u. flg.

†) Diese scheint jedoch von verschiedenen Hirntheilen aus zu Stande kommen zu können, da sie auch bei Hämorrhagien in die Mitte der Grosshirnhemi-

Eine andere Frage ist es, ob vom Halsmarke oder der Medulla oblongata aus Stimmbandlähmungen ohne Einfluss auf die Stimme zu Stande kommen. Wegen Mangel an einschlägigem Material, an betreffenden laryngoskopischen Untersuchungen vermag ich sie nicht zu beantworten.

Ueber Leitungsstörungen des Nervus vagus und deren Einfluss auf die Stimme liegt eine überaus grosse Zahl von Beispielen vor, welche die Mannigfachheit der Schädlichkeiten, welche ihn treffen können, nachweisen. Wo Geschwülste ihn unbeeinträchtigt lassen, hat ihn manchmal das Messer der Chirurgen erreicht und so ebenso wie deren Ligatur bei unglücklichen Carotisunterbindungen eines der eclatantesten physiologischen Experimente am Menschen geliefert. Lymphdrüsen- oder Krebsgeschwülste, letztere von den verschiedensten Organen ausgehend, Carotidenaneurysmen, selbst grosse Strumen*) können ihn comprimiren. Vielleicht kommen auch hie und da spontane, wenigstens nicht von den Nachbarorganen ausgegangene Entzündungs- und Erweichungsprozesse desselben vor; wenigstens deuten Fälle von Albers, Stiebel u. A. darauf hin. — Dieselben Schädlichkeiten, welchen der Stamm des N. vagus am Halse ausgesetzt ist, können natürlich auch seinen oberen Kehlkopfsast treffen, doch sind die Beobachtungen hierüber weit spärlicher.

Von weit grösserem Interesse als die Schicksale des Nervus laryngeus superior sind jene des N. recurrens. Seine etwas complicirten anatomischen Verhältnisse bringen ihn mit einer Reihe von Gebilden in Berührung, aus deren Erkrankung auch für ihn Gefahren sich ergeben. Rechts entspringt er höher als links und geht rechts zwischen A. subclavia und Lungenspitze, links um die hintere Seite und Concavität des Arcus aortae herum, um am Halse zwischen Trachea und Oesophagus zu verlaufen. Er kann demnach von Erkrankungen der Aorta, der A. subclavia, der Speise-, der Luftröhre, der Lungenspitze aus, ferner durch Schwellung der ihn umgebenden Lymphdrüsen in Mitleidenschaft versetzt werden.

sphären, in den hinteren Theil derselben getroffen wird, freilich am constantesten bei Krankheiten der Medulla oder des Pons.

*) Ein schönes Beispiel bei Friedreich in Würzb. Verhdl. V. 2. S. 315.

Bekanntlich hat Traube sehr bald, nachdem es in die Hand der Aerzte gelangt war, das Laryngoscop dazu verwendet, den von Graham, Alison u. A. längst discutirten Einfluss von Aortenbogenaneurysmen auf die Innervation des Kehlkopfes als linksseitige (später wohl auch doppelseitige?) Stimmbandlähmung zu demonstriren. Seine Beobachtung weist darauf hin, dass solches Aneurysma längere Zeit ohne schädlichen Einfluss auf die Stimmbandbewegung bestehen und diesen erst bei rascherem Wachsthum des Sackes erlangen kann. Mehrfach ist auch für Oesophaguskrebse das Vermögen, auf den Recurrens überzugreifen und so dessen Function zu lähmen nachgewiesen. Bei Sectionen Tuberculöser werden nicht selten vergebens grosse Destructionen im Kehlkopfe erwartet, wo bei Lebzeiten völlige Aphonie da war, oder man findet alsdann die Mediastinaldrüsen tuberculös entartet. Andral*) gedenkt dieses Verhältnisses in der Weise, dass er nach Aufzählung der verschiedenen krankhaften Processe, welche der Larynx bei Tuberculösen aufweist, bemerkt: „N'oublions pas d'ailleurs, que par le seul fait de l'influence nerveuse la voix peut subire un grand nombre de modifications sous le rapport de sa force, de son timbre, de ses différens tons, sans que l'anatomie pathologique puisse en rendre compte en aucune manière; ein Ausspruch, der seine volle Bestätigung in dem finden wird, was wir im nächsten Abschnitte beizubringen haben werden. Neuerdings hat Mandl **) auf die paralytische Aphonie der Tuberculösen aufmerksam gemacht. Mandl sagt in dem citirten Aufsatze, dass von 52 Tuberculösen mit alleiniger Erkrankung der rechten Lungenspitze 50 heiser waren, von 32 mit Erkrankung der linken nur einer ***), und führt dies als Beleg an für die Grösse des Einflusses der Veränderungen der rechten Lungenspitze auf den benachbarten Recurrens. Darnach könnte es scheinen, als bringe ausgebreitete Tuberculose der rech-

*) l. c. Bd. IV. p. 202.

**) Gaz. des hôpiteaux. 1861. No. 4.

***) In No. 135 der Gaz. d. hôpitaux von 1862 reproducirt ein kurzer anonymer Artikel die hier genannten Angaben Mandl's, welche zuvor von diesem selbst in demselben Blatte 1861 No. 4 mitgetheilt sind, als Angaben von Dr. Manell. Sollte hier nicht ein einfacher Druckfehler zu Grunde liegen?

ten Lungenspitze mit Nothwendigkeit rechtsseitige Recurrenslähmung mit sich. So liegt aber die Sache keineswegs. Jenes numerische Resultat sagt nur, dass Heiserkeit, gleichgültig auf welcher nächsten Ursache beruhend, zu rechtsseitiger Spitzentuberculose häufiger hinzutrete als zu linksseitiger. Der von Mandl gezogene Schluss, dass bei jenen 50 heiseren Tuberculösen mit rechsseitiger Lungenerkrankung Stimmbandlähmung die Ursache der Heiserkeit gewesen sei, geht sicher viel zu weit, er ermangelt der laryngoskopischen Begründung und nach meinen in Bezug auf die Larynxerkrankungen Tuberculöser sehr ausgedehnten Erfahrungen kann ich versichern, dass höchstens auf zwölf Fälle von Geschwürsbildung einer von Stimmbandlähmung kommt. Immerhin aber ist jenes statistische Resultat von grossem Interesse, es erinnert unmittelbar an die Angabe von Rheiner*), dass die Geschwüre im Kehlkopfe Tuberculöser weit häufiger ihren Sitz auf der rechten Seite haben. Fortgesetzte Untersuchungen sind vielleicht im Stande, den wahren Causalnexus zwischen Kehlkopfsgeschwüren und Tuberculose aufzuklären. Die Annahme, dass die Beeinträchtigung des rechten Recurrens durch die tuberculöse Lungenspitze gerade vermittelst Druckwirkung erfolge, hat nicht viel für sich, da man unter diesen Umständen die sonstigen die Lungenspitze umgebenden Weichtheile eingezogen und nie vorgewölbt findet, da ferner Pneumonie der Lungenspitze keine Recurrenslähmung verursacht. Es ist wahrscheinlicher, dass der Nerv in chronisch pleuritische Vorgänge in der Umgebung der Lungenspitze zeitweise hineingezogen und durch Verdickungsschichten eingeschnürt werde.

Es ist jedoch wichtig zu wissen, dass auch paralytische Bewegungsstörungen der Stimmbänder ohne Einfluss auf die Stimme bei Tuberculösen vorkommen; mein 13. Fall giebt ein Beispiel hievon. Ich habe bis jetzt erst bei vier Tuberculösen von c. 50, die ich untersuchte, paralytische Aphonie gefunden, alle besassen bereits Cavernen. Die Erkenntniss dieses Zustandes ist nicht bedeutungslos, sie giebt für die Stimme eine minder ungünstige Prognose, jedenfalls eine ganz andere Therapie als die ulcerative De-

*) Virchow's Archiv. Bd. V. 4. 1853.

struction der Stimmbänder. Aber abgesehen von der Lungentuberculose, es wird die noch so schwierige Diagnose der Bronchialdrüsentuberculose wesentlich an Sicherheit gewinnen durch eine genaue Verwerthung der laryngoskopischen Befunde. Nicht minder gilt dies für das Carcinom dieser Drüsen und die sämmtlichen übrigen hier noch nicht genannten Mediastinaltumoren.

Beobachtungen über Schädlichkeiten, welche den N. recurrens vor seiner Anastomose mit dem Vagus getroffen und sich an der Stimme bemerklich gemacht hätten, sind mir nicht bekannt.

Unter den allgemeinen Nervenkrankheiten ist es vorzugsweise die Hysterie, bei welcher mit einer gewissen Häufigkeit und Hartnäckigkeit die Aphonie getroffen wird. Unter den unten folgenden 18 Beobachtungen über Stimmbandlähmung befinden sich drei, welche als wahrscheinlichste Ursache Hysterie erkennen lassen, was im Vergleiche mit vier katarrhalisch-rheumatischen Fällen, dreien bei Gehirnkrankheiten etc. denn doch kein geringes Contingent ausmacht. Mit dieser Form sind fast immer die sogenannten essentiellen Aphonien zusammenzuwerfen, da sie überwiegend bei Weibern schwächlicher Constitution, grosser Aufregbarkeit, mit Menstruationsunregelmässigkeiten oder ausgesprochenen Uterinkrankheiten vorkommen. Diese hysterische Form gerade pflegt sehr von Affecten influirt zu werden, wie die Angaben in meinem zweiten Falle und zahlreiche andere beweisen. So erzählt Wunderlich*) von einer Kranken, dass sie jedesmal durch den Aderlass (schon bei den ersten Tropfen Blutes) auf längere Zeit geheilt worden sei. Ein Stecknadelstich hätte vielleicht das Gleiche zu leisten vermocht. Da solche Fälle im Volke vielfach mit Sprachlosigkeit verwechselt werden, so mögen sie wohl geeignet sein, für das Wunder der Heilung von Stummen Beispiele abzugeben. Beispiele von intermittirender Aphonie finden sich mehrfach in der Literatur erwähnt, doch muss man unterscheiden 1) intermittirende typische Sprachlosigkeit (Alalie)**), 2) intermittirende typische Sprach- und Stimmlosigkeit, erkennbar an der mit Ende des Anfalles tonlos wiederkehrenden, erst später wieder tönenden Sprache, wovon sich ein merkwürdiger

*) Handbuch der Pathologie und Therapie. III. Bd. S. 53.

**) Fall von Seidl, cf. Schmidt's Jahrb. Bd. XXXIV. S. 169.

angeblich aus einer Misshandlung hervorgegangener Fall von Knab in Jaromierz in Schmidt's Jahrb. Bd. XXII. p. 21 erzählt findet, der ein 39jähriges Frauenzimmer betreffend, sich über Jahre dahinzog, jedoch unter dem Einflusse sexueller Vorgänge (Schwangerschaft, Lactation) bald in temporäre Heilung, bald temporäre Stummheit überging; da in der Zwischenzeit jeden Abend erst die Sprache, dann die Stimme wiederkehrte, um am nächsten Morgen wieder verloren zu werden, beschreibt Dr. Knab denselben als Nyktaphonie. Es ist 3) zu unterscheiden die atypische temporäre Aphonie oder Alalie, deren ein Fall ibid. Bd. XXXV. p. 179 von Dr. Seidel in Breslau erwähnt wird, in welchem im Laufe von 6—7 Jahre mindestens zehn Male auf mehrere Wochen die Stimme und Sprache verloren ging, endlich 4) die rein auf Malaria beruhende Aphonia intermittens und 5) die von Malaria unabhängige Aphonia intermittens. Diese letztern beiden Formen sind für uns vom grösstem Interesse. Ihre Seltenheit gestattet die Vergleichung nur weniger Fälle und wir werden uns daher auf die Betrachtung anderer von Malaria zeitweise abhängiger, zeitweise unabhängiger nervöser Störungen stützen müssen. Den besten Vergleichspunkt bietet hier unzweifelhaft die Neuralgia nervi quinti und zwar die von Romberg mit Recht als jüngern Individuen überwiegend zukommende und leichter heilbare unterschiedene typische Form derselben. Ich habe in meiner Heimath, der baierischen Rheinebene, genügend Gelegenheit gehabt, mich zu überzeugen, wie fast jede typische Neuralgie, die in einer ächten Intermittensgegend auftritt, der Anwendung des Chinins oder Arsens weicht, ähnliche Fälle sind mir auch in Würzburg ziemlich oft aus Ingolstadt oder Germersheim eingeschleppt, ferner in den Malariabezirken in der Nähe von Tübingen vorgekommen. Einen sprechenden Beweis für die Verschleppbarkeit der Malariainfection mag folgender Fall abgeben:

D., 23 Jahre alt, Mediciner, litt früher nie an Fieber, war den 12. bis 16. März 1861 in seiner Heimath, einem in Thüringen gelegenen notorischen Fieberorte, vorher und nachher Monate lang in Würzburg. Drei Tage nach seiner Rückkehr dahin bekam er Abends um 6 Uhr Hitzegefühl in einer kronenthalergrossen Stelle rechts neben der Spitze der Lambdanaht, worauf nach 10—15 Minuten Schmerz zwischen dem obersten Theile des Nackens und dieser Stelle folgte und 1½ Stunden andauerte. Dieser Vorgang wiederholte sich 3 Wochen lang täglich zur gleichen

Stunde in gleicher Weise. Eine Dosis Chinin von 8 Gran heilte sofort den Kranken.

Aber es kommen offenbar in völlig fieberfreien Gegenden, wie hier typische Neuralgien vor, die an Ort und Stelle entstanden und der Anwendung des Chinins sofort weichen, und es finden sich anderseits in fieberfreien sowohl als in Malariagegenden Neuralgien, die bei völlig typischem Verlaufe (meist quotidian) weder durch Chinin noch durch Arsen geheilt werden können, wohl aber durch Alterantien, durch Blutentziehungen oder Narcotica *). Ich führe hier in Kürze einen solchen Fall an, der auch von anderweitigem Interesse sein wird.

Ein 39jähriger Arbeiter aus Zell bei Würzburg litt seit 14 Tagen an Neuralgie des linken ersten Quintusastes mit Thränenträufeln und Röthe des Auges und zwar täglich nur von früh 8 bis gegen 2 Uhr Mittags. Chinin in grossen Dosen war völlig erfolglos. Am 28. Juli 1861 wurde $\frac{1}{6}$ Gran Morphium unter die Haut der Supraorbitalgegend früh 10 Uhr zur Zeit des Schmerzes eingespritzt. Nach 3 Minuten begannen ruckweise Contractionen der rechtsseitigen Halsmuskeln, dann beider Sternocleidomastoidei, dann Trismus, der Kranke sank mit entstelltem Gesichte um, erholte sich jedoch bei geeignetem Verfahren und war vom Momente an dauernd von seiner Neuralgie geheilt **).

Ich kann auf zahlreiche Beobachtungen gestützt mich nur dahin aussprechen, dass weder Sitz noch Dauer noch Typus der Neuralgie, weder Heilbarkeit derselben durch Chinin, noch die Verhältnisse der Körpertemperatur während des Anfalles einzeln betrachtet, charakteristisch sind für Malarianeuralgie. Wenn aber eine Trigeminusneuralgie (um solche handelt es sich besonders)

*) Schon Torti überschreibt das letzte Capitel seiner Therapeutice specialis ad febres quasdam perniciosas etc.: Quaeritur an ille (C. chinae) conveniat aliis morbis, praesertim periodicis, praeter febres; nec nisi cunctantem creditur, spectatis exemplis. Er stimmt dem Ausspruche Sydenham's bei: Interim tamen confitendum est, quod hoc medicamentum non ita certo, crebroque huic malo (periodische Krämpfe und Neuralgien) succurrat ac febribus intermittentibus.

**) Auch ich kann die hypodermatischen Morphiuminjectionen, die ausser dem Schreck bei diesem einen Falle mir nie unangenehme Nebensymptome brachten, aufs Wärmste empfehlen zur Behandlung von Neuralgien. Eine solche des ersten Quintusastes, die seit 12 Jahren bestand, wurde in meiner Klinik vor einem Jahre dadurch geheilt.

quotidian mit sicherem Typus bei jemanden auftritt, der früher schon von Intermittens befallen war, oder unter evidenter Einwirkung der Malaria stand, von örtlichem Hitzegefühl eingeleitet wird, von Anfang an starke Anfälle macht (Thierfelder) und durch Chinin geheilt wird, so spricht das Zusammentreffen dieser Umstände sehr entschieden für ihre Malarianatur; um so mehr noch, wenn etwa — doch ist diess als Ausnahme zu betrachten — Milztumor oder während des Anfalles Temperaturerhöhung vorhanden ist. Ich kann bei dieser Unsicherheit der Diagnose, die in manchen Fällen von Anfang an bis zu Ende obwaltet, mich nicht wundern, wenn sowohl bei Bretschneider*), als auch bei Hasse und Griesinger**) die Lehre von den Malarianeuralgien sehr kurz behandelt wird. Manche frühere Arbeiten darüber, so die von Schupmann***), der siebzehn grösstentheils unrichtige Kennzeichen derselben aufführt, zeigen gerade, wenn man sie mit dem lebenden Materiale vergleicht, wie schwierig die Aufstellung stichhaltiger Merkmale hier ist. Ganz analog wie hiemit verhält es sich nun auch mit den intermittirenden Aphonien. Sie werden durch Malaria und ohne solche erzeugt, kein einziges stichhaltiges Merkmal, nicht einmal die Heilwirkung des Chinins giebt in jedem Falle in positiver Weise den Ausschlag. Aus dem Zusammentreffen mehrerer Erscheinungen lässt sich dagegen ein Schluss ziehen, ob Malaria zu Grunde liege oder nicht. — Wenn wir nun die bloss temporäre Aphonie bei Seite lassen und die früher vielfach mit Aphonie confundirte Alalie ausschliessen, so repräsentirt der Fall von Valleix, welcher bei Rühle†) sich mitgetheilt findet, sowie mein unten folgender Fall die typische nicht auf Malaria beruhende Neuralgie.

Ob auf Malaria beruhende intermittirende Stimmbandlähmungen vorkommen, würde wohl noch zu eruiren sein, sicher ist es aber nach dem Valleix'schen und meinem Falle, dass eine intermit-

*) Versuch einer Begründung der Pathologie und Therapie der äusseren Neuralgien. Jena, 1847. S. 229.

**) Virchow's Handbuch Bd. II. Abth. II. S. 37 u. Bd. IV. S. 54.

***) Hufeland's Journal 1840. Schmidt's Jahrb. B. XXIX. S. 295.

†) Die Kehlkopfskrankheiten S. 218.

tirende Aphonie, die von Intermittens resp. Malaria unabhängig ist, existirt.

Ueber die verschiedenen Modificationen, welche die Stimme während epileptischer, eklamptischer Anfälle in den übrigen allgemeinen Nervenkrankheiten erleidet, liegen nur wenige exacte Anschauungen vor. Das Vorkommen von Spasmus glottidis dabei ist sowohl durch den Erfolg der Chloroforminhalationen, als durch die Reihenfolge der Symptome erwiesen, ob aber mit den Krämpfen wechselnd und jene Anfälle mit constituirend nicht auch hier vorübergehende Paralysen vorkommen, wie z. B. an den Schliessmuskeln des Afters und der Blase, lässt sich zur Zeit weder beweisen noch widerlegen.

Unter den toxischen Paralysen der Stimmbänder sind die bekanntesten die saturninen und arsenicalen. Die saturnine Aphonie ist schon von Baglivi, de Haen u. A. in dieser Weise gedeutet worden und findet sich so häufig, dass Tanquerel*) allein 16 Fälle derart beobachtete. Der directe, laryngoskopische Nachweis für die paralytische Natur der saturninen sowohl als der arsenicalen Aphonie ist bereits geliefert und es sind interessanter Weise die einschlägigen Fälle in den Medical Times d. J. gerade solche, wo an diesem Orte zuerst die Paralyse sich bemerklich machte. Da auch bei complexen Gehirnerkrankungen gerade die Stimmbandlähmungen sehr ausgesprochen zu sein pflegen im Vergleiche mit anderen, so lassen sich von der laryngoskopischen Untersuchung von Bleikranken so gut als von Gehirnkranken wichtige dia- und prognostische Anhaltspunkte erwarten. Neuerdings hat Friedreich auch für die Trichinenkrankheit, die man doch ziemlich in die Reihe der Vergiftungen stellen kann, Heiserkeit in Folge starker Einwanderung der Trichinen in die Kehlkopsmuskeln beschrieben**). Noch eine Reihe von anderweitigen Vergiftungen bringen Heiserkeit oder Aphonie mit sich, allein es fehlt bis jetzt für dieselben der directe Nachweis der paralytischen Natur dieser Störung. Romberg***) z. B. erwähnt als solche die Vergiftungen mit Hyoscya-

*) Cf. Virchow's Handbuch II. 1. S. 209 u. 265.

**) Virchow's Arch. XXV. Heft 3 u. 4. S. 405.

***) Die Lehre von den Motilitätsneurosen. Abth. II. S. 113.

mus, Stramonium, Belladonna, auch von der Mutterkorn- und der Wurstvergiftung sind solche Symptome bekannt, allein es können diese Gifte wohl auch auf andere Weise als gerade durch Lähmung Aphonie erzeugen, wie dies z. B. vom Scharlach- und Maserngifte durch specifischen Katarrh geschieht. — Zunächst kommt es hier auf Gelegenheit zu directer Beobachtung und Benützung derselben, wo sie sich bietet, seitens der Aerzte an; doch spricht z. B. für die Belladonna manches zu Gunsten einer katarrhalischen Schleimhautschwellung als Ursache der Heiserkeit, so der Rachenkatarrh und die Hautcongestion, welche sie erzeugt. Auch für die Vox cholerica, die Heiserkeit der Cholerakranken, liegt die Sache noch sehr unsicher und wären directe Beobachtungen sehr zu wünschen. Die Fälle von Heiserkeit vor dem Beginne der Diarrhöen und von Wiedererlangung der Stimme durch Willensanstrengung seitens der Kranken sprechen freilich sehr für die paralytische Natur dieses Symptoms, während in andern Fällen zweifelsohne gröbere anatomische Läsionen am Kehlkopfe der Cholerakranken sich als Ursache der Heiserkeit entwickeln. Auch die Schwäche der Stimme und das Verschwinden derselben würden sich am leichtesten durch Stimmbandlähmung erklären. — So gelangen wir denn zur Besprechung des Einflusses der Blutkrankheiten, von welchen sich noch die nach Typhus *), Diphtheritis **) und Rheumatismus acutus ***) auftretenden Lähmungen hervorheben lassen. Sie sind selten und ihr Zusammenhang mit jenen vorausgegangenen Erkrankungen ist noch eben so unklar, wie jener der beobachteten Extremitäten-, Rachen- und Augenmuskellähmungen, welche denselben folgen.

Unter den am Kehlkopfe direct wirkenden Ursachen sind die rheumatischen der Häufigkeit nach voranzustellen, ja ich halte sie für die allerhäufigste Ursache der Lähmung einzelner oder mehrerer Kehlkopfsmuskeln. Meine Fälle 1, 3, 7, 8 und 9 geben Beispiele dafür ab. Gerade diese Fälle den Beobachtungen Anderer

*) Jetzt von Türck beobachtet.

**) Neuerdings von Maingault, Donders u. A. beleuchtet.

***) Vergl. meinen 1ten Fall.

entgegengehalten geben Veranlassung zur Aufstellung dreier Formen rheumatischer Stimmbandlähmung:

1) metarheumatische Stimmbandlähmung (Fall 1). Ein acuter Gelenkrheumatismus läuft ab und wird von einer Stimmbandlähmung gefolgt, analog anderen Paralysen nach acuten Erkrankungen.

2) Eine Erkältung bringt einen Katarrh der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes, vielleicht auch der Bronchien. Mit der Entwickelung des Katarrhes entsteht die Heiserkeit, während derselben Stimmbandlähmung, die auch dann vielleicht noch den Katarrh überdauert: katarrhalisch rheumatische Stimmbandlähmung.

3) directe rheumatische Stimmbandlähmung soll ebenso entstehen wie die rheumatische Facialislähmung: sofort und unmittelbar nach der Einwirkung kalter Zugluft, nach dem Trinken kalter Getränke u. s. w. Sie scheint nicht sehr häufig zu sein, besonders dann nicht, wenn man die Fälle, welche durch acut katarrhalische Schwellung der hintern Kehlkopfswand bedingt sind, abzieht *).

Die Annahme traumatischer Aphonien ist hauptsächlich insofern zu rechtfertigen, als Ueberanstrengungen der Stimme öfter zu plötzlicher Klanglosigkeit derselben führen, vielleicht auch indirect, insoferne öftere feinere Traumen, das Einathmen von staubiger, sandiger Luft zu Entzündungen führen können, aus welchen im Laufe der Zeit Paralysen resultiren. Immerhin ist es aber sicher, dass die aus Erkältungen resultirenden katarrhalischen Entzündungen weitaus am häufigsten zu nachfolgenden Paralysen führen, weit häufiger als die durch solche feinere Traumen erzeugten katarrhalischen Entzündungen. Auf welchem Wege dies nun geschieht, ob etwa nach der Niemeyer-Schlontmann'schen Vermuthung, durch seröse Durchtränkung der Muskulatur oder wie sonst — das wissen wir nicht; Vermuthungen und Analogien werden jedoch sicher die Sache nicht weit fördern. Das häufige Befallensein ganz einzelner Muskeln, der Muskeln einer Seite spricht wohl nicht zu Gunsten einer solchen Annahme. Sollten diese Muskeln wirklich durch seröse Durchtränkung contractionsuntüchtig geworden sein, so würde es auffallen müssen, wie sie dies Jahrzehnte lang bleiben und dabei dennoch auf den elektrischen Strom reagiren.

*) Cf. Würzb. med. Zeitschrift. 1862. S. 11.

III.

Ehe das Laryngoskop in ärztlichen Gebrauch gezogen war, unterschied man einfach Lähmung mit Respirations- und Stimmbehinderung (Paralysis glottidis) und solche mit blosser Stimmlosigkeit (Aphonia paralytica). Die Bearbeitungen dieses Gegenstandes bei Rühle und Friedreich repräsentiren, da sie beide noch vor dem Bekanntsein zureichender laryngoskopischer Erfahrungen veröffentlicht wurden, noch völlig diesen Standpunkt. Wird derselbe auch fernerhin noch beizubehalten sein? Ich glaube nein! Ein einfacher Ueberblick der einschlägigen Befunde, wie sie von Türck, Störk und Lewin mitgetheilt wurden und wie ich deren am Schlusse eine Anzahl beibringen werde, genügt, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass nicht einmal die Hälfte dieser Befunde sich unter einem so einfachen Schema wird unterbringen lassen und mein Fall 8 beweist, dass eine detaillirtere Diagnose für den Erfolg der Therapie von entscheidender Bedeutung sein kann. — Die nothwendige, nächste Aufgabe der Forschung muss hier vielmehr die sein, die Folgen der Lähmung jedes einzelnen Kehlkopfmuskels, jedes Muskelpaares, ganzer Muskelgruppen für die Stimme sowohl als die Respiration zu erkennen, ferner die Folgen der Lähmung eines oder beider Recurrentes, eines oder beider oberen Kehlkopfsnerven, endlich die Folgen der Lähmung der ursprünglich im Vagus und der ursprünglich im Accessorius verlaufenden Fasern darzulegen. Ich bin weit entfernt, diese umfassende Aufgabe sofort lösen zu wollen, aber ich werde mich freuen, wenn es mir gelingt, sie zur Anerkennung zu bringen und zu ihrer Lösung einiges beizutragen. — Die von Hugh Ley u. A. aufgestellte Annahme, dass der obere Kehlkopfsnerv den Stimmfunctionen, der untere den Athmungsfunctionen vorstehe, ist längst als anatomisch unrichtig erkannt. Allein man hat sich von der verlockenden Annahme, dass von beiden wichtigsten Functionen des Kehlkopfes je eine einem der grossen Nervenpaare desselben zugetheilt sei, noch immer nicht völlig trennen können. Selbst Friedreich, der weniger als Andere zu jener

anatomisch unrichtigen Anschauung sich hinneigt, kommt zu dem Satze: „Es scheint demnach in jenen Fällen, wo bloss Aphonie ohne gleichzeitige Erscheinungen einer respiratorischen Glottislähmung besteht, die Leitungshemmung innerhalb der Bahnen des N. laryng. sup. zu liegen.“ Es sind aber Fälle beobachtet, wo unvollständige Lähmung beider Recurrentes Aphonie und keine Dyspnoe verursachte, wie diess bei der Beziehung dieses Nerven zu fast allen Stimmbandspannern leicht hegreiflich ist.

Sieht man von den Erfahrungen an Thieren ab, welche, so gut sie, wie Panum zeigte, bei verschiedenen Thierarten differiren, auch ganz wohl bei allen Thierarten von jenen am Menschen abweichen können, so ergeben die pathologischen Erfahrungen über die Paralyse der Kehlkopfsnerven Folgendes:

Complete Lähmung beider Recurrentes ist noch nicht laryngoscopisch beobachtet, unvollständige Lähmung derselben durch directen Druck (bei Tuberculösen: Fall 4 und 14) verursacht je nach ihrem Grade Aphonie oder tiefe, rauhe, eintönige, zeitweise in Fisteltöne überspringende Stimme ohne Dyspnoe. Die complicirten Zustände bei grossen Aortenaneurysmen mit dyspnoischen Anfällen, ferner die z. B. von Hellft treffend beschriebenen dyspnoischen Paroxysmen tuberculöser Kinder können nicht als einfache Beispiele aufgeführt werden, indem zu vielerlei Momente hier die Dyspnoe bewirken können. Die Erfahrungen an Thieren würden es jedoch wahrscheinlich machen, dass bei solch vollständiger Paralyse beider Recurrentes bei Körperanstrengungen heftige rein inspiratorische Dyspnoe mit lautem Schnarren entstünde, während die Aphonie complet wäre.

Einseitige unvollständige Recurrenslähmung macht Fistelstimme (Traube). Das gelähmte Stimmband steht in diesem Falle der Mittellinie nahe, und macht nur ganz geringe Aus- und Einwärtsbewegungen, wird beim Intoniren wenig oder nicht gespannt.

Vollständige beiderseitige Lähmungen des N. laryngeus superior sind beim Menschen nicht genau gekannt, sie würden hauptsächlich aus Heiserkeit, Anästhesie der Kehlkopfsschleimhaut, stets gross bleibender Distance zwischen unterm Rande des Schild- und oberem des Ringknorpels vorne am Halse (Ausfallen der Function

der M. cricothyreoidei) sowie aus Schwerbeweglichkeit des Kehldeckels zu diagnosticiren sein.

Die hysterische Aphonie ist nicht als blosse Lähmung des N. laryngeus sup. aufzufassen, die Glottis würde sonst nicht bei den ausgesprochenen Formen derselben bis zu 2 Linien Weite in ihrer ganzen Länge darbieten können, sie müsste durch die erhaltene Function der Cricoarytaenoidei laterales eine $\asymp$ Form erhalten müssen, d. h. es müssten die proc. vocales einander mit ihren Spitzen innig genähert werden. Sie ist im Gegentheile aufzufassen als complete Lähmung der ursprünglich im Accessorius verlaufenden Fasern aller Verengerer und Spanner der Stimmbänder.

Die bei heerdartigen Gehirnkrankheiten mit halbseitiger Extremitätenlähmung gewöhnlich auftretende Form der halbseitigen Stimmbandlähmung stellt den geraden Gegensatz jener Form von Aphonie dar, nämlich Stimmbandlähmung ohne Beeinträchtigung der Stimme. Da die Auswärtsbewegung nur dem einen Stimmbande mangelt, bleibt Raum genug für die Respiration übrig.

Für die Paralyse einzelner Muskeln liegen einige sichere Erfahrungen vor. Ist der M. cricoarytaenoideus posticus allein beiderseits gelähmt, so bedingt die stärkere Contraction seiner Antagonisten eine fortwährende mit jeder Inspiration bis fast zum Verschlusse sich steigernde Glottisenge. Der inspiratorische Luftstrom drängt die Stimmbänder so nahe zusammen, dass an den Rändern der überaus engen Glottisspalte, die übrig bleibt, ein lautes Reibungsgeräusch entsteht (hörbare Inspiration) die Stimme ist unverändert, während sie bei Recurrensparalyse sich wesentlich ändert.

Die unvollständige Lähmung eines M. cricoarytaen. posticus macht (bei Hirnkranken, bisweilen auch bei Tuberculösen) ohne Stimme oder Respiration zu beeinträchtigen, sichtbare Beschränkung der Auswärtsbewegung des betreffenden Stimmbandes. Sie ist die unschuldigste, die latenteste unter allen den hier zu besprechenden Formen der Stimmbandlähmung.

Lähmung der M. thyreoarytaenoidei bei erhaltener Function der (aller?) übrigen Glottisverengerer lässt bei richtiger Stellung der Cartil. arytaenoideae die Stimmbänder zwischen Processus vocalis cart. arytaen. und Proc. voc. cart. thyreoideae zu lang er-

scheinen, so dass die Glottis vocalis eine ziemlich breite Ellipse bildet, wenn der Kranke sprechen will. Die geringe Spannung der Stimmbänder, sowie die geringe Stärke, die bei schlechtem Schlusse der Glottis vocalis der ansprechende Luftstrom erlangen kann, sind Ursache, dass der entstehende Ton ein tiefer sein muss, die mangelnde Verkürzungs- und Spannungsfähigkeit der Stimmbänder verursacht ferner, dass dieser tiefe Ton der einzige bleibt, dessen der Kranke fähig ist — wahre Monotonie der Stimme. Diese Deutung möchte ich dem 14. der von mir beobachteten Fälle geben. Unvollständige Lähmung des fraglichen Muskelpaares verursacht die später in dem gleichen Falle beschriebene Oligotonie der Stimme. Irgend ein Vorgang, vielleicht ein rein mechanischer (das Hinaufgetriebenwerden der schlaffen Stimmbänder bei Anstrengung des Kranken, einen starken Luftstrom zu erzeugen) verursacht bei solchen Kranken (Fall 4 und 14) zeitweise Anspannung eines oder beider Stimmbänder, wobei ein hoher Fistelton entsteht, auf den in der Regel tonlose Flüsterstimme für die nächsten Worte, z. B. den Schluss eines Satzes folgt.

Für die Lähmung ganzer Muskelgruppen und dabei Erhaltenbleiben der Function einzelner Muskeln giebt es natürlich viele, aber wenige reine, schlagende Erfahrungen. Eine solche hat Lewin bezüglich des M. arytaenoideus obliquus veröffentlicht; eine andere, weniger reine bezüglich des M. cricoarytaenoideus lat. ist in einer meiner früheren Arbeiten enthalten.

Aus einer Reihe solcher Beobachtungen werden die Arbeitsleistungen der einzelnen Kehlkopfsmuskeln zu revidiren, die Folgen ihrer Functionsstörung zu construiren sein. Auf diesem Wege wird eine sichere Basis für die Specialdiagnose und die Localtherapie dieser Krankheiten allein erlangt werden können. Ausserdem aber wird, auf diesem Wege fortschreitend, die Lehre von den Stimmbandlähmungen der Physiologie der Stimme gegenüber eine ähnliche Stellung einnehmen, wie jetzt schon die Pathologie der Gehirnkrankheiten sie der Lehre von den Functionen der einzelnen Gehirntheile gegenüber gewonnen hat. Vor allem ist es aber, sollen diese Ziele erreicht werden, nöthig, dass wir uns von dem bequemen, aber jede Detailforschung abschneidenden Schema der

Lähmung des oberen oder unteren Kehlkopfsnerven trennen. Es geht ja zur Genüge aus den vorliegenden Beobachtungen hervor, wie die unvollständige Compression des Recurrens verschiedene von demselben versorgte Muskeln in ganz verschiedenem Grade lähmen kann. Die Stelle, wo er gedrückt wird, die Seite, von der her, und die Intensität, mit welcher diess erfolgt, müssen hier von Einfluss sein.

IV.

Aus dem Mitgetheilten ergiebt sich bereits eine ungemeine Breite der Möglichkeiten für die Symptome der Stimmbandlähmung; eine gewaltige Verschiedenheit in den Zeichen der einzelnen Lähmungsformen. Dem einen der Kranken verbleibt bei wohl constatirter Unbeweglichkeit seines einen Stimmbandes, der volle Gebrauch seiner Stimme ungeschmälert, ungeändert, dem zweiten erlischt die Stimme vollständig, er flüstert kaum verständlich, dem dritten bringt ein Katarrh, dem vierten ein Aortenaneurysma — gewiss zwei höchst verschiedene Dinge — denselben fatalen Zufall des plötzlichen Verlustes einer vorher wohlklingenden Brststimme, nur hohes Falset bleibt noch übrig, andern bleibt ein einziger tiefer Ton erhalten, aller übrigen werden sie verlustig. — Nur einer dieser Zustände bleibt hier noch etwas weiter zu erörtern, die permanente Fistelstimme. Sie entsteht durch jene halbseitige Stimmbandlähmung, welche dem Stimmbandrande der betroffenen Seite seine Stellung so nahe der Mittellinie anweist, dass die Glottis nahezu, vielleicht bis auf einen $\frac{1}{2}$ Linie breiten Streif abgeschlossen wird, der Rand dieses Stimmbandes steht der Mittellinie fast parallel, zeigt keine Biegung, sondern gerade scharfe Contour, man darf aber schliessen, dass das Stimmband nicht in voller Breite spannungsfähig sein kann. Dasselbe ist keiner, oder nur sehr unvollständiger Auswärtsbewegung fähig. — Der Luftstrom wird trotz der etwas zu weiten Glottis genügende Spannung erreichen, um die Stimmbänder anzusprechen. Das gesunde giebt seinen Brustton, das gelähmte nur mit seiner Randzone gespannt einen so hohen Fistelton, dass auch der resultirende Ton noch im

Falsetregister liegt. Katarrhalisch-rheumatische Paralysen sowohl als einzelne Recurrenslähmungen durch Druck bringen diese Sachlage zu Stande.

Für die Respiration bringt die Stimmbandlähmung nur höchst selten schwere Folgen. Nach dem, was ich gesehen habe, lässt sich diess nur allein für die isolirte Lähmung der M. cricoarytaenoidei postici nachweisen, sicher bringt bei Erwachsenen eine mässige Innervationsstörung des Recurrens keine Dyspnoe mit sich. Entsteht solche in Folge der Lähmung des M. cricoaryt. postic., so ist die Dyspnoe eine rein inspiratorische, kann aber im übrigen alle Folgen und Zeichen der Laryngostenose veranlassen.

Noch seltener wird die Deglutition gestört durch isolirte Stimmbandlähmung. Es ist diess fast nur denkbar in Fällen von Mangel, Durchlöcherung oder Schwerbeweglichkeit des Kehldeckels. Dann also, wenn Lähmung des M. cricoaryt. post. sich mit jener des aryepiglotticus combinirt, wird sie zu erwarten sein. So findet sich in der That bei dem sub 12 erwähnten Kranken Hoefer Dysphagie, häufiges Fehlschlucken vor.

Störungen der Sensibilität der Kehlkopfsschleimhaut finden sich gleichfalls sehr selten vor, weil offenbar die meisten dieser Paralysen von N. laryngeus inferior aus bedingt oder eigentliche Muskelparalysen sind, somit die sensiblen Functionen des oberen Kehlkopfsnerven unbeeinträchtigt bleiben. Das einzige Beispiel der Art, über welches ich verfüge, bilden die Beschwerden der erstbeschriebenen Kranken, welche schon bei schwacher Wahrnehmung penetranter Gerüche häufigen Husten bekam.

Dagegen findet sich in den dieser Arbeit zu Grunde gelegten Fällen mit auffallender Häufigkeit Tiefstand des ganzen weichen Gaumens mit geringer und erschwerter Aufwärtsbewegung desselben, halbseitige Lähmung, so dass beim Versuche zu sprechen etc. die Uvula weit aus der Mittellinie nach der gesunden Seite gezogen wird, oder doch Schiefstand der Uvula vor. In einem Falle letzterer Art hatte die Faradisirung der paralytischen Kehlkopfsseite vorübergehende Geraderichtung der Uvula zur Folge; in einem andern stellte sich die Uvula mit Heilung der Aphonie gerade. Man wird sich hier zunächst an die Angaben erinnert sehen, denen

zu Folge die Innervation des M. azygos uvulae und levator veli palatini hauptsächlich vom Vagus und Accessorius ausgehe. Allein so sehr ich zu glauben geneigt bin, dass zwischen der Stimmbandlähmung und jener am weichen Gaumen ein naher Zusammenhang bestehe, so schwierig scheint mir die Darlegung eines solchen, da jeder der beiden Rami pharyngei nervi vagi oberhalb, der hauptsächlich mit dem weichen Gaumen in Beziehung tretende superior sogar weit oberhalb des N. laryngeus superior entsteht. Wie wir aber sehen, sind die meisten Stimmbandlähmungen eigentliche Muskellähmungen oder vom N. lar. inferior aus bedingt. Kürzlich kam ein Tuberculöser mit vollständiger Aphonie in das Ambulatorium der Klinik; auffallend häufiger Hustenreiz machte Ulceration im Larynx wahrscheinlich, aber die Uvula stand entschieden schief nach rechts, die Vermuthung einer gleichzeitigen Ulceration und Paralyse der Stimmbänder wurde darauf hin ausgesprochen, die Untersuchung zeigte die Glottis bei e mehr als linienweit klaffend, das rechte Stimmband schwerer beweglich als das linke, beide nur halb soweit als normal nach aussen weichend, ausgebreitete Ulceration an der hintern Umrandung der Glottis.

Obwohl es nun schwer einzusehen ist, warum in solchen Fällen gerade der weiche Gaumen und nicht auch der Constrictor pharyngis medius und superior paralytisch wird, so möchte ich doch glauben, dass dieses Zeichen für die Erkenntniss paralytischer Aphonie, wo zufällig die laryngoskopische Untersuchung unmöglich wird, wichtig sein möchte. Bei Hirnkranken ist es natürlich einfach und leicht zu erklären und von geringer Bedeutung, aber es kommt eben auch mit vielen andern Formen von Stimmbandlähmung vor. Ein Theil meiner Kranken ist leider nicht genau in dieser Richtung untersucht worden. — Dieses Vorkommen von Schiefstand der Uvula bei Lähmungen im Gebiete des Vagus allein ist übrigens ein practischer Beleg für die anatomische Thatsache der Innervation der Uvula von sehr verschiedenen Hirnnervenpaaren *) her. Einen weiteren Beleg derart bot mir kürzlich ein Fall von Reizung des ganzen Trigeminus sinister,

*) Cf. Friedreich, Beiträge zu der Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. S. 60.

ausgesprochen durch Neuralgie aller drei Aeste, Contractur der Kaumuskeln, Thränenträufeln, stärkere Secretion des linken Nasenloches, halbseitigen Zungenbeleg, halbseitiges Schwitzen des Gesichtes und Schiefstand der Uvula nach links.

V.

Manche Stimmbandlähmungen heilen unter keiner Behandlung, die Natur der zu Grunde liegenden Krankheiten bringt es mit sich, dass sie völlig unheilbar sein müssen, so jene, welche auf schweren Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, auf grossen Aneurysmen des Arcus aortae, auf Bronchialdrüsentuberculose beruhen und gewiss noch viele andere. Rheumatische und hysterische Stimmbandlähmungen sind einer spontanen Heilung fähig. Oefter heilen Stimmbandlähmungen unter Einflüssen, die man nicht als medicamentöse, kaum mehr als therapeutische bezeichnen kann, während heftiger Gemüthsbewegungen, während des Ausbruches einer anderen Krankheit, bei blosser Scheintherapie. Trousseau und Gourand heilten zur Zeit des Aufblühens der Homöopathie in Frankreich mehrere Kranke durch (angeblich homöopathische) Althäapillen, darunter eine aphonische Hysterische, die beim Hinabschlucken der Pillen schwere Allgemeinerscheinungen, auch Krämpfe bekam. Gerade das häufige Vorkommen und nicht seltene Verkanntwerden der hysterischen Aphonie hat eine Masse von lächerlichen Heilungsgeschichten ermöglicht, bei welchen das Wunderbare einzig und allein in der Bedeutung, die man denselben beimisst, gelegen ist. Eine vernünftige Therapie dieser Leiden lässt sich nur vom Standpunkte der Aetiologie oder des localen Eingriffes aus anbahnen. In der Mehrzahl der überhaupt heilbaren Fälle ist ein Zusammenwirken der ätiologischen und der localen Therapie nöthig. Eine auf die Krankheitsursache begründete Behandlung kann allein schon (durch Chinin oder Arsen) die wahre Malariaaphonie heilen. Sie kann bei der Anwesenheit von Struma durch örtliche Applikation des Jods, bei Struma cystica durch die Punktion wirksam werden. Bei hysterischer Aphonie wird man nur durch die entsprechende diätetische und medicamentöse allgemeine Behandlung, wenn auch die örtliche sich noch so wirksam erweist, vor Recidiven sich

sicher zu stellen vermögen. Es ist selbstverständlich, dass bei den meisten Intoxicationen, so bei jenen mit Blei, Arsen, Belladonna die allgemeine Behandlung, soweit sie eben durch die Vergiftung geboten ist, keinen Augenblick unterlassen werden darf; aber es giebt Formen und Fälle genug, in welchen die örtliche Behandlung den ersten Rang einnimmt oder allein am Platze ist. — Namentlich für die rheumatische Stimmbandlähmung ist letztere ziemlich allein von Wirkung, für die tuberculöse wenigstens in einigen Fällen selbst dort, wo die allgemeine tonisirende Behandlung dem tuberculösen Prozesse nicht Einhalt zu thun vermag. — Das Urtheil über die wahrscheinliche Wirksamkeit der einzuschlagenden Therapie richtet sich in erster Linie nach den Ursachen der Stimmbandlähmung, als günstig sind rheumatische, hysterische, auf Metallvergiftung mässigen Grades und auf gutartigen Tumoren am Halse beruhende Lähmungen zu betrachten, als ungünstig diejenigen, welche durch Gehirnerkrankungen, Tuberculose und durch intrathoracische Geschwülste bedingt werden. In zweiter Linie stehen Alter des Individuums, Dauer der Krankheit, Ausbreitung derselben auf viele oder wenige Muskeln etc.

Die Therapie hat sich bis jetzt den Stimmbandlähmungen gegenüber folgender localer Behandlungsweisen bedient: 1) Der subcutanen Strychnininjection, 2) der Inhalationen reizender Dämpfe, 3) der Aetzungen mit Höllensteinlösung, 4) der Faradisation. Ueber die ersteren beiden Verfahrungsweisen kann ich keine eigenen Versuche beibringen, die dritte ist bei paralytischen Aphonien dadurch wirksam, dass sie kräftige Annäherungen der Stimmbänder zum Glottisschlusse auf reflectorischem Wege hervorruft, sie ist dagegen schädlich bei Lähmung beider M. cricoarytaenoidei postici.

Die Faradisation kann natürlich nur wirksam sein, wo der Nerv noch leitungs- und der Muskel noch leistungsfähig ist; zum Glücke kann letzteres fast als Regel angesehen werden, es scheint, dass die Kehlkopfsmuskeln nicht sehr leicht atrophiren, Sedillot fand bei 12 und ich bei 10 Jahre bestehender Lähmung den Strom noch wirksam, dagegen wird bei Cruveilhier ein Fall von Atrophie einiger Kehlkopfsmuskeln beschrieben und ich hatte kürzlich Gelegenheit, mich zu überzeugen, wie bei der progressiven Para-

lyse der Zunge, des Rachens und der Lippen, welche Duchenne beschrieben hat, zugleich eine Stimmbandlähmung erfolgt, welche so gut als die Muskulatur der vorhin erwähnten Theile dem electrischen Strome unzugänglich ist. — Unter den verschiedenen Applikationsweisen der Electroden habe ich bis jetzt noch diejenige seitlich am Halse (cutane Faradisation) vorgezogen, aber ich zweifle nicht, dass wie für die Diagnose, so auch für diese Art der Localtherapie, soll sie sicher und vollständig werden, die einzelnen Kehlkopfsmuskeln sowohl als Kehlkopfsnerven zum Ziele genommen werden müssen. Es lässt sich beweisen, dass der N. vagus am Halse faradisirt werden kann. Bei einer Diabetischen versuchte ich das von Mariano Semnola angegebene Verfahren. Während die Electroden unterhalb des Kehlkopfs zwischen Carotis und Jugularis gedrängt wurden, beobachtete ich einigemale Unregelmässigkeit des Pulses, nach einiger Dauer dieses Versuches einigemale Uebelsein, einmal Ohnmacht. — Es lässt sich zum mindesten sehr wahrscheinlich machen, dass beim Ansetzen der Electroden an die oberen Hörner des Schildknorpels der obere, an die unteren Hörner der untere Kehlkopfsnerv gereizt werde. In den mitgetheilten Fällen sind Belege hiefür erhalten. Es geht ferner aus einem derselben die Nothwendigkeit hervor, bei einseitiger Stimmbandlähmung nur den Nerv derselben Seite zu faradisiren, was vorläufig am besten so zu geschehen scheint, dass man den einen Stromgeber an der Eintrittsstelle dieses Nerven, den anderen am Manubrium sterni ansetzt. — Auch dabei kann, wenn der Strom zu stark genommen wird, Ohnmacht erfolgen.

Ich habe mehrfach Versuche angestellt, um zu erfahren, ob die Faradisation der Kehlkopfsnerven bei Gesunden die Stimme ändert. Es ist zu diesem Zwecke nöthig, eine bestimmte Note singen zu lassen, die Electroden schon vorher anzusetzen und erst dann während des Singens plötzlich einen Strom durch sie eintreten zu lassen, da schon seitlicher Druck auf den Kehlkopf an sich die Stimme zu ändern vermag. In der Regel habe ich keine, selten eine unbedeutende Aenderung der Stimme, einiges Heller- und Höherwerden derselben beobachtet.

Darnach ging ich in dieser Richtung auch noch auf einem

anderen mühsameren Wege vor, der wie mir scheint, zwar kein glänzendes, aber doch immerhin ein beweisendes Resultat lieferte. Es bestand derselbe, um es kurz zu sagen, in der laryngoskopischen Beobachtung der durch die Faradisation der Kehlkopfsnerven von der vorderen Fläche des Halses her entstehenden Bewegungsstörungen der Stimmbänder und des Kehldeckels. Einem geeigneten Kranken, der besonders leicht laryngoskopirt werden konnte, wurden die Electroden an beide Eintrittsstellen des Recurrens angesetzt, während ein unfühlbar schwacher Strom hindurchging, hierauf der Kehlkopfspiegel eingeführt und die Bewegung der Stimmbänder beobachtet, während der Kranke abwechselnd einen Vokal aussprach und dazwischen einathmete. Während alles dies im Gange blieb, wurde dann der durchgeleitete Strom durch Aufziehen der Rolle eines Stöhrer'schen Apparates soweit verstärkt, dass er wie ein vorhergegangener Versuch bewiesen hatte, starke und bereits etwas schmerzhafte Contractionen der Daumenmuskeln hervorrief, wenn er durch diese geleitet wurde. Die Stimme des Kranken, der fortwährend den gleichen Ton in mässigen Intervallen aussprach, blieb dabei völlig unverändert, ebenso das, was man laryngoskopisch über den Stimmbandschluss, die Spannung und das Zittern der Stimmbänder wahrnehmen konnte. Dagegen ergab sich, dass nach dem Aussprechen des Vokales das Wiederauseinanderweichen der Stimmbänder zitternd und absatzweise erfolgte (vorher ruhig und gleichmässig), dass ferner die Glottis nur die Hälfte, in einem anderen Falle drei Viertheile der Weite bei ruhigem Athmen erlangte wie zuvor. Eine Variation des Versuches in der Art, dass nur ein Recurrens in den Strom gefasst, nämlich die eine Electrode an das Manubrium sterni, die andere an das untere Horn des Schildknorpels angesetzt wurde, ergab zitternde zugleich weniger ergiebige Auswärtsbewegung nur dieses Stimmbandes. Die in ähnlicher Weise mit anfangs sehr schwachem, dann plötzlich verstärktem Strome vorgenommene Faradisation der Nervi laryngei superiores (an den beiden oberen Hörnern des Schildknorpels) ergab sofortige so starke Senkung des Kehldeckels, dass jede weitere Beobachtung der Stimmbandbewegung unmöglich war. Auch hiebei wurde der Ton der Stimme nicht verändert. Legte man

dagegen, während die Electroden bei ruhigem Athmen des Kranken auf die N. laryngei superiores gerichtet wurden, den Finger vorn zwischen Schild- und Ringknorpel, so fühlte man eine kurze, schnelle Annäherung derselben. Der Versuch endlich von der hinteren Seite der Ringknorpelplatte her mittelst eines bis gegen die Spitze hin mit Kautschouk bedeckten Metallkatheters, der als Electrode diente, den Musc. cricoarytaenoideus posticus zu reizen, missglückte, indem jedesmal, wenn die Spitze des Katheters an ihre Stelle gebracht war und nun der Strom verstärkt wurde, ein heftiger Hustenanfall, oder anderemale eine intensive Schluckbewegung erfolgte, die die weitere Beobachtung der Stimmbandbewegung vereitelte.

Es ergiebt sich somit, dass die beiden grossen Kehlkopfsnervenpaare ganz wohl electrisch gereizt werden können, dass dabei das obere Schliessung des Kehldeckels und Annäherung des Ring- und Schildknorpels vorn bewirkt, das untere als Totaleffekt Verengerung der Glottis und behinderte Auswärtsbewegung der Stimmbänder. Merkwürdig bleibt es dabei immerhin, dass die Stimmfunktion durch einen verhältnissmässig starken Strom, wie der von mir angewendete und durch dieselben Nervenbahnen geleitete keineswegs beeinträchtigt oder modifizirt wird. Das Maass der willkürlichen Erregung scheint sehr rasch dem veränderten Bedürfnisse entsprechend abgeändert zu werden.

Bezüglich der pathologischen Fälle, die ich beobachtete, stellt sich die Sache so, dass siebenmal ein Erfolg erzielt wurde und zwar fünfmal sogleich bei der ersten Sitzung, einmal erst später, in drei Fällen dagegen blieb die versuchte Applikation der Electroden völlig erfolglos. Nie bewirkte, wie bei einer Kranken Bamberger's die erste Applikation völlige Heilung, diese musste vielmehr stets durch eine Reihe von Sitzungen mühsam erstrebt werden, deren jede spätere günstigen Falles eine längere Nachwirkung zurückliess.

Die Einwirkungsweise des Stromes bei Stimmbandlähmung ist demnach eine verschiedene: 1) Es wird sofortige und dauernde Wiederherstellung der Stimme bei dem ersten Versuche erzielt. Ein solcher Fall ist z. B. durch Bamberger veröffentlicht worden,

ebenso durch Sedillot. Doch darf dieser Erfolg nur bei kurzer Dauer der Stimmbandlähmung und da nur bei der Minderzahl der Fälle erwartet werden. 2) Der erste Versuch, selbst mehrere (Fall 1) sind erfolglos, erst später gelingt es, die Stimme dauernd oder vorübergehend wiederherzustellen. 3) Das häufigste Verhalten ist dasjenige, wobei die Stimme zwar bei der ersten Sitzung bereits eine Aenderung erfährt, eine eigentliche Wiederherstellung, Umfangszunahme, Umwandlung der Fistelstimme in Bruststimme und dergl., aber dies alles nur auf die Dauer der Applikation der Electroden, wo dann an die günstige Wirkung des Stromes in den nächsten Sitzungen eine immer länger werdende Nachwirkung sich anreiht und so nach einer Zahl von 20, 30 und mehr Sitzungen erst Heilung erzielt wird — genau dasselbe Verhalten, wie es auch bei den meisten überhaupt der Heilwirkung der Electricität zugängigen Paralysen anderer Muskelgruppen beobachtet wird.

Der Erfolg fällt günstiger aus, wenn man gleichzeitig diejenige Stimmbandbewegung, welche man durch den electrischen Strom unterstützen will, durch den Kranken intendiren lässt: tief einathmen bei behinderter Divergenzbewegung der Stimmbänder, einfache Vokale sprechen oder mit verschieden hoher Stimme singen bei behinderter Connivenzbewegung oder Spannung der Stimmbänder.

Wenn unser Streben darauf gerichtet werden muss, die Paralyse der einzelnen Kehlkopfsmuskeln aus ihren Zeichen zu erkennen, so muss man auch wie dort die Diagnose, so hier die Therapie die einzelnen Kehlkopfsmuskeln zu erfassen suchen. Wo nur einer der beiden grossen Kehlkopfsnerven, wenn auch nur theilweise gelähmt ist, wird dieser den besten Ansatzpunkt für die Electroden abgeben, wo nur einzelne Kehlkopfsmuskeln gelähmt sind, wird es angezeigt sein, diese isolirt zu faradisiren. Hiefür vermag ich zur Zeit noch keine Erfahrungen beizubringen, aber ich glaube, dass der M. thyreoarytaenoideus mittelst einer gekrümmten Electrode von seiner Stimmbandseite her, der Cricoarytaenoid. post. vom Oesophagusanfange her, der M. cricothyreoideus lateralis aussen vom Halse aus leicht zu erreichen sein wird. — Durch ein solches Verfahren würde zugleich die Detaildiagnostik dieser Zustände nicht wenig gestützt werden können. — Dass unter

den einzelnen Formen der Stimmbandlähmung die auf Hysterie beruhende verhältnissmässig die beste Prognose giebt, beweisen die früher von Bamberger, neuerdings von Althaus publicirten Fälle, daneben auch die wenigen Erfahrungen, die ich hier bieten kann. Freilich ist fast jeder etwas schmerzhafte oder aufregende Eingriff dort im Stande, die Stimme auf einige Zeit zu bessern; alle Erfolge, die anderer Verfahrungsweisen sogut wie die der Faradisation, lassen Zweifel über ihre Nachhaltigkeit zurück. Althaus*) hatte übrigens unter 13 Fällen 11 Heilungen, wovon nur eine durch ein kurzes Recidiv gestört war.

Auch für die rheumatischen Stimmbandlähmungen bietet sich eine ziemlich günstige Prognose, indem ich unter 5 Fällen drei Heilungen aufzuweisen habe. Die Dauer der Krankheit scheint hier einen sehr verschiedenen Einfluss zu haben, ein ganz frischer rheumatisch-catarrhalischer Fall blieb ungeheilt und wiederum ein ganz langdauernder, dessen Symptome schon 16 Jahre dauerten. Unter den Geheilten aber befindet sich einer von 10jähriger Dauer.

Für die tuberculöse Stimmbandparalyse liefert mein 14ter Fall den Beweis einer manifesten und günstigen Einwirkung des electrischen Stromes, und es lässt sich von vornherein als sicher annehmen, dass auch saturnine und arsenicale Aphonien auf diese Weise geheilt werden können, falls nur sonst günstige Umstände obwalten.

Ich glaube keineswegs, dass mit dem Gebiete der eigentlichen Kehlkopfslähmungen auch der Bereich der nützlichen Anwendbarkeit electrischer Ströme auf dieses Organ abgeschlossen sei, ich glaube nicht einmal, dass man, um dies zu erweisen, sich auf das Gebiet der Sensibilitätsstörungen, die mir aus einem sehr markirten Beispiele von Kehlkopfsneuralgie bekannt sind, zu begeben habe. Unter den zahlreichen Kehlkopfskranken, die ich im letzten Jahre sah, habe ich bis jetzt bei dreien und zwar gerade bei Schulmännern, die zu starken Anstrengungen des Stimmorganes genöthigt waren, ein Krankheitsbild beobachtet, das viel Uebereinstimmung bietet. Einer dieser Kranken war an einem Gymnasium,

*) Schmidt's Jahrbücher Bd. 106. S. 40.

der andere an einer Privaterziehungsanstalt, der dritte an der Volksschule beschäftigt; das Alter schwankte zwischen 30 und 45 Jahren. Alle zeigten mässigen Catarrh der Rachenschleimhaut und des Kehlkopfseinganges, sowie ferner eine etwas grössere Breite der Glottisspalte beim Intoniren eines Vokales, als ich sonst zu sehen gewöhnt war. Die subjectiven Erscheinungen bestanden in Heiserkeit, dem Gefühle grosser Anstrengung, wenn laut gesprochen werden sollte, leichtem Ermüden der Stimme. Bei diesen Kranken, deren Stimmbänder sich sonst, soweit ich sehen konnte, normal bewegten, schwanden die Catarrhe unter Anwendung von Emser Wasser und örtlicher Behandlung mit Adstringentien leicht, aber die Stimme blieb unrein und versagte leicht. Die cutane Faradisation dagegen besserte die Stimme sofort für den Moment, und führte in allen drei Fällen bei fortgesetzter Anwendung (nach 12 bis 24 Sitzungen) völlige Heilung herbei. So abgeneigt ich nun auch im Ganzen der Anwendung unbestimmter Benennungen bin, so glaube ich doch den Stimmbandparalysen gegenüber, wie ich sie oben geschildert habe, diese Fälle als Stimmband-Atonien bezeichnen zu müssen.

(Schluss folgt.)

IV.

Der Madura-Fuss.

Ein Beitrag zur Geschichte des pflanzlichen Parasitismus.

Mitgetheilt von Dr. August Hirsch in Danzig.

Seitdem sich die Aufmerksamkeit der, mit den vervollkommneten Untersuchungsmitteln der neuesten Zeit ausgestatteten, Naturforscher und Aerzte dem Studium des Parasitismus mit einer besonderen Vorliebe zugewendet, ist das Gebiet der parasitischen Krankheitsformen nicht nur um ein Wesentliches erweitert worden,

sondern es hat sich auch, mit den genaueren Einblicken in den naturgeschichtlichen Charakter der Parasiten selbst, in ihre Stellung im Systeme, ihre Wanderungen, ihren Generationswechsel u. s. w. ein neues, äusserst interessantes Feld der Forschung eröffnet, dessen Bearbeitung für die Naturwissenschaften nicht weniger, wie für die Heilkunde von einer ausserordentlichen, von einer in ihrem Umfange bis jetzt wohl noch gar nicht zu schätzenden Bedeutung ist. Es bezieht sich dies allerdings zunächst und vorzugsweise auf die thierischen Parasiten, während von den pflanzlichen — und zwar spreche ich hier speciell von den beim Menschen vorkommenden — bis jetzt eine verhältnissmässig nur sehr kleine Zahl genauer bekannt geworden, und gerade in Bezug auf ihre Stellung im naturgeschichtlichen Systeme, aus nahe liegenden Gründen, wenig sicher festgestellt worden ist. Es unterliegt nach Allem, was uns bis jetzt über das Vorkommen thierischer und pflanzlicher Parasiten des menschlichen Körpers bekannt geworden ist, keinem Zweifel, dass dieses Reich organischer Wesen innerhalb der subtropischen und tropischen Gegenden der Erdoberfläche seine bei weitem grösste Verbreitung gefunden hat, und wir dürfen es, so wenig wir auch jetzt schon den ganzen Umfang dieses Reiches zu überschauen vermögen, als eine ausgemachte Thatsache ansehen, dass nicht nur die Frequenz der einzelnen, thierischen und pflanzlichen, Parasitenspecies, sondern auch die Zahl dieser Species in demselben Verhältnisse steigt, als man von höheren gegen niedere Breitengrade fortschreitet. Es gilt dies nicht weniger von den Ento- und Epizoën, bezüglich deren diese Thatsache von einer grossen Zahl tüchtiger Beobachter aus subtropischen und tropischen Gegenden bereits hinreichend constatirt ist, als von den Epiphyten, deren uns bekannte Species, wie namentlich die der Pityriasis versicolor, Tinea favosa, Herpes tonsurans u. a. Krankheiten zu Grunde liegenden pflanzlichen Parasiten, innerhalb niederer Breiten in einer unendlich grösseren Häufigkeit, als auf europäischem Boden, ja in nicht wenigen Gegenden selbst mit dem Charakter eines endemisch herrschenden Leidens angetroffen werden. An diese nun schliesst sich eine Reihe sogenannter Hautverfärbungen, wie namentlich die in Mexico als Mal de los pintos, in Neu-Granada als Carate, in

Guayana und auf den Antillen als Lota u. a. in den Tropen bekannte Hautkrankheiten, deren parasitischer Charakter bis jetzt allerdings noch nicht festgestellt, mir aber im hohem Grade wahrscheinlich ist. Leider tragen die heilkundigen Mittheilungen vieler Aerzte aus jenen Gegenden noch so sehr den Charakter des Transylvanismus an sich, dass sie für die wissenschaftliche Verwerthung einen nur geringen, oder doch bedingten Werth haben; namentlich macht sich dies in allen denjenigen Fällen besonders bemerklich, wo eben die exacte Methode naturwissenschaftlicher Forschung für die Feststellung der Thatsachen wesentlich maassgebend erscheint, und so müssen wir uns auch rücksichtlich der eben genannten und anderer Formen von innerhalb der Tropen endemisch herrschenden Hautkrankheiten vorläufig auf eine Vermuthung bezüglich ihrer parasitischen Natur beschränken. Dagegen liegen jetzt Berichte englischer Aerzte über eine von ihnen in Indien beobachtete, eigenthümliche Krankheit vor, auf welche man dort überhaupt erst innerhalb des letzten Decenniums aufmerksam geworden, und deren parasitischer, resp. epiphytischer Charakter jetzt ausser allem Zweifel gestellt ist; die Krankheit erscheint wegen ihrer Aussergewöhnlichkeit in einem so hohen Grade interessant und beachtenswerth, und die Mittheilungen, in welchen die betreffenden Beobachtungen niedergelegt sind, dürften wohl nur einem so geringen Theile der deutschen ärztlichen Welt zugängig sein, dass es mir nicht ungeeignet erscheint, hier einen nach den Quellen bearbeiteten Bericht über dieselbe niederzulegen, in der Hoffnung, dass wir bald weitere Aufschlüsse über das noch mancher Aufklärung bedürftige Leiden erhalten werden und mit dem Vornehmen, diesen vorläufigen Bericht alsdann gewissenhaft zu ergänzen.

Ich führe die Krankheit hier, in Ermangelung eines Besseren, unter dem — conform der Bezeichnung „Cochinbein“ gebildeten — Namen des „Madura-Fusses“ ein, wiewohl der Verfolg der Thatsachen zeigen wird, dass, so wenig das Cochinbein (Elephantenfuss) auf Cochin, ebenso wenig auch das in Frage stehende Leiden auf Madura beschränkt ist, sondern eine über viele Gegenden Indiens reichende Verbreitung erlangt hat. Uebrigens bemerke ich schon hier, dass die indischen Mittheilungen über diese Krank-

heit vorläufig ganz vereinzelt dastehen, resp. aus anderen Gegenden, und speciell tropischen, auch nicht eine Andeutung vorliegt, welche auch nur annähernd auf dieses Leiden zu beziehen wäre und so der Vermuthung auf ein Vorkommen desselben auch ausserhalb Indiens Raum gestattete.

Die ersten Nachrichten über die in Frage stehende Krankheit datiren aus dem 5. Decennium dieses Jahrhunderts und finden sich in den, dem grösseren Publikum nicht zugängigen, Stationsberichten der englischen Militairärzte, so namentlich aus dem Jahre 1842 von Dr. Gill aus Madura, demnächst aus dem Jahre 1844 von Godfrey aus Bellary, von Colebrook aus Madras, ferner aus Cuddapah, Guntur u. a. G.; Dr. Eyre*) aus Bellary war der Erste, welcher aus diesen bisher gesammelten und seinen eigenen Beobachtungen eine allgemeine Beschreibung der Krankheit entwarf, und somit zuerst die Aufmerksamkeit des grösseren, ärztlichen Publikums in Indien auf dieselbe lenkte, bald darauf theilte Minas**) mehrere von ihm und anderen Aerzten in den nordwestlichen Provinzen Hindostans gemachte Beobachtungen über die Krankheit mit, diesem schloss sich Atchison***) mit einem Berichte aus Jhelum (Pandjab) an, und gleichzeitig erschien eine kleine Schrift über das Vorkommen des Leidens in Pondichery von Collas†), die bei weitem bedeutendsten Nachrichten über die Krankheit aber haben neuerlichst Vandyke Carter††), Prof. der Anatomie an der med. Schule zu Bombay, und Bidie†††) gegeben, und eben den sorglichen Untersuchungen dieser verdanken wir einen Aufschluss über das bis dahin so räthselhaft gebliebene, seiner Natur nach jedenfalls verkannte Leiden.

Die ersten Berichterstatter haben die Krankheit, für welche in den verschiedenen Gegenden ihres Vorkommens verschiedene Volksbezeichnungen (Goutlon Mahdi, Pericae, Anaycae, Madura Foot,

*) In Indian Annals of med. Sciences XII. 513.
**) Ibid. XIII. 316 und XIV. 521.
***) Ibid. XIV. 517.
†) Leçon sur la dégénération endémique des os du pied. Pondichèry, 1861.
††) The Fungus disease of India. Bombay, 1861.
†††) In Madras quart. Journ. of med. Sc. 1862. April. 222.

Kirinagrah u. a.) bestehen, unter den sehr unpassenden Namen des „tuberculous foot“ oder des „ulcus grave“ eingeführt, Collas hat die weniger verfängliche, aber zu eng gehaltene Bezeichnung „dégénération endémique des os du pied“ gewählt, — zu eng, weil es sich nicht bloss um eine Erkrankung der Knochen, sondern zunächst der Weichtheile des Fusses handelt —, Carter endlich hat die Krankheit unter dem Namen „Fungus disease of India“ (indische Schwammkrankheit) beschrieben. — Ueber die geographische Verbreitung des Leidens in Indien wissen wir vorläufig nur so viel, dass dasselbe am verbreitetsten und häufigsten in den südlichen Gegenden der zur Präsidentschaft Madras gehörigen, oder in ihrer Enclave gelegenen Distrikte, so namentlich in Guntur (in den Nord-Cirkars, 16,17° N. B. und 20,32° O. L. Gr.), in Bellary (Walaheri in der Provinz Balaghaut, 15,5° N. B. und 76,59° O. L. Gr.), Cuddapah (Kadapa in 14,32° N. B. und 72,54° O. L. Gr.), in der Umgegend von Madras und Pondichery und in Madura (im Carnatic, 9,55° N. B. und 78,50° O. L. Gr.), ferner an vielen Punkten in den nordwestlichen Provinzen, so namentlich in Bicanir (Prov. Adjmir, 27,57° N. B. und 73,2° O. L.), Bahawalpur (an der Grenze des Pandjab, in der sogenannten indischen Wüste, 29,16° N. B. und 71,37° O. L.) u. a. O. der Radjastan-Staaten, in Hissar (Prov. Delhi, an der Grenze der Radjputana, 28,57° N. B. und 75,24° O. L.), Sirsa (im Bhattigebiete, 29,31° N. B. und 75,0° O. L.) und im Jhelum (Dgelam in Pandjab, an der Grenze von Kashmir, 33,2° N. B. und 73,36° O. L.), demnächst in Kutch, Kattywar, Guzerat und Sindh vorkommt; aus der Provinz Bengalen fehlen bis jetzt noch Nachrichten über die Krankheit und auch aus der Präsidentschaft Bombay, mit Ausnahme der eben erwähnten nordwestlichsten Bezirke, liegt nur eine Mittheilung von Ballingall*) über einen von demselben im Jamsetjee-Hospital in Bombay beobachteten Fall des in Frage stehenden Leidens vor.

Indem ich nun an eine, nach den vorliegenden Krankheitsgeschichten und Krankheitsbildern entworfene Schilderung der Er-

*) In Transact. of the med. and phys. Soc. of Bombay. New Ser. No. II.

scheinungen und des anatomischen Verhaltens der Krankheit gehe, muss ich zunächst auf die von mehreren Berichterstattern hervorgehobene Thatsache aufmerksam machen, dass es bis jetzt keinem der ärztlichen Beobachter gelungen ist, die Krankheit in den Anfängen ihrer Entwickelung zu sehen, und dass es selbst nur wenigen vergönnt war, derartige Kranke einige Zeit nach Beginn des Leidens zu untersuchen; die Indolenz der Eingeborenen lässt dieselben meist erst dann ärztliche Hülfe suchen, wenn die Extremität für den Gebrauch vollkommen untauglich geworden ist, und darüber vergehen gewöhnlich mehrere, oft 5—7 Jahre, in welchen Fällen der Fuss zu einer unförmlichen, höckerigen, mit fistulösen Geschwüren bedeckten Masse entartet ist. Aus jenen selten beobachteten Fällen aber, wo erst relativ kurze Zeit seit Auftreten der Krankheit vergangen ist, so wie anderen übereinstimmenden Aussagen der von dem Leiden befallenen Individuen, geht hervor, dass dasselbe in Form einer oder mehrerer, kleiner, fester, schmerzloser, beweglicher Geschwülste im subcutanen Bindegewebe beginnt; der Sitz dieser Geschwulst ist fast immer der Fuss, und zwar gewöhnlich die Fusssohle, zuweilen auch der Fussrücken, die Zwischenräume der Zehen, der Seitenrand des Fusses u. s. w., niemals aber hat man die Krankheit bis jetzt an beiden Füssen gleichzeitig auftreten gesehen, und nur in einzelnen, äusserst seltenen Fällen hat man (Ruddock in Sirsa und Atchison in Jhelum) dieselbe am Handgelenke beobachtet *). — Allmälig, aber stets sehr langsam, wächst diese Geschwulst in die Breite und in die Tiefe; sie wird alsdann unbeweglich, Druck auf dieselbe erregt einen dumpfen Schmerz, und eben dieser Umstand, sowie die zunehmende Unförmlichkeit des Gliedes verursacht dem Kranken einige Unbequemlichkeit beim Gehen, während das Allgemeinbefinden desselben übrigens vollkommen ungestört bleibt. Nachdem so einige, 3, 5

*) Collas behauptet, dass ein in Pondichery und Umgegend, sowie in anderen Gegenden Indiens sehr häufig beobachtetes, und als „Krebs des Unterkiefers“ bezeichnetes Leiden sich seiner Natur nach der in Frage stehenden Krankheit vollkommen anschliesse; diese Angabe verdient jedoch um so weniger Beachtung, als Collas den pathologischen Charakter von „Madura-Fuss“ selbst vollkommen falsch aufgefasst hat.

bis 7 Jahre vergangen und die Geschwulst einen bedeutenden Umfang erlangt hat, erheben sich auf derselben warzige Knoten, die an der Spitze perforiren; gewöhnlich suchen die Kranken erst in diesem Zustande ärztliche Hülfe, und bieten alsdann folgendes Krankheitsbild:

Das Aussehen des Kranken ist meist vollkommen befriedigend, und namentlich macht sich in demselben, wie in dem Allgemeinbefinden, keine Spur irgend einer allgemeinen krankhaften Diathese bemerklich; der Fuss erscheint um das zwei- bis dreifache, auch wohl darüber, geschwollen, ist zu einer unförmlichen Masse entartet, die Zehen sind weit auseinander gedrängt, zuweilen auch wohl anderweitig von der normalen Richtung abgelenkt; die Geschwulst, nach oben hin wie von einer Demarcationslinie abgegrenzt, reicht in einzelnen Fällen nur über den vordern Theil des Fusses, bis in die Gegend der hinteren Enden der Metatarsalknochen, gewöhnlich bis ans Fussgelenk, seltener über dasselbe und höher hinauf, bis in die Mitte des Unterschenkels, Colebrook und Lovell haben sogar Fälle beobachtet, wo der Krankheitsprocess so weit vorgeschritten war, dass die Amputation zur Entfernung des Krankhaften über dem Knie vorgenommen werden musste. In diesem vorgerückten Stadium der Krankheit lassen sich einzelne, isolirte Geschwülste nicht mehr durchfühlen, vielmehr erscheint eine gleichmässig verbreitete Geschwulst, die sich hart, jedoch nicht steinartig, sondern wie wenn man auf eine dünne metallene Platte drückt, anfühlt, und, namentlich auf Druck, schmerzhaft ist. Die Haut des erkrankten Gliedes ist unverändert, nur an mehr oder weniger zahlreichen Stellen perforirt, und bildet eben hier harte, aufgewulstete Geschwürsränder, von denen aus die in den sinuösen Geschwürskanal geführte Sonde tief in die Substanz des Fusses, resp. durch Weichtheile und Knochen hindurchdringt, und aus welchen sich eine dünne, saniöse, gelblich-gefärbte, stinkende Flüssigkeit ergiesst, in welcher — und eben das ist das Charakteristische der Krankheit — zahlreiche, kleine, unregelmässig geformte, schwarz oder grau gefärbte, mitunter weich, andere Male fester oder selbst hart anzufühlende, granulirte Körperchen suspendirt sind. Das Allgemeinbefinden des Kranken erscheint — wie

bemerkt —, trotzdem die Krankheit so weite Fortschritte gemacht hat, meist ganz ungestört, nur bei sehr langer Dauer derselben tritt zuweilen Abmagerung und Diarrhöe ein, und unter eben diesen Erscheinungen hat man selbst, ohne dass jedoch anderweitige tiefere Erkrankungen in den Organen der Brust- oder Bauchhöhle eingetreten, den Tod durch Marasmus erfolgen gesehen.

Die anatomische Untersuchung des erkrankten Gliedes ergiebt, je nachdem die Krankheit sich mehr oder weniger weit und tief in die Gewebe verbreitet, und je nachdem der destructive Process mehr oder weniger weit vorgeschritten ist, verschiedene Resultate, die jedoch in der Hauptsache, der Ablagerung jener oben erwähnten körnigen Masse in die verschiedenen, den Fuss constituirenden Gewebstheile, übereinstimmen, und zwar findet man diese Masse in kleineren oder grösseren Conglomeraten, vom Umfange eines Stecknadelknopfes bis zu dem einer Flintenkugel, fest, aber zerbrechlich, schwärzlich gefärbt und mit einer granulirten, maulbeerartigen Oberfläche, im subcutanen Binde- und Fettgewebe, zwischen den Muskeln und in der spongiösen Substanz der Knochen abgelagert. In einzelnen Fällen bleibt der Krankheitsprocess lediglich auf das Bindegewebe und den Panniculus adiposus beschränkt; häufiger findet man ihn von hier aus auf die Knochen fortgeschritten, welche im Beginne ihrer Erkrankung die Spuren einer durch den Druck von Seite der abgelagerten Masse bedingten, chronischen Periostitis, und deren Folgen, Verdickung der Rindensubstanz, auch wohl osteophytische Wucherungen auf der Oberfläche u. s. w., in einem späteren Stadium Schwund der Cortikalsubstanz und den Honigwaben ähnliche, und mit dem Afterproducte angefüllte Aushöhlungen der Marksubstanz, niemals aber cariöse Zerstörungen zeigen, übrigens immer mehr oder weniger erweicht und leicht zerbrechlich sind. In einer dritten Reihe von Fällen endlich, wo auch die Muskeln mit in den Krankheitsprocess gezogen sind, erscheinen alle Gewebe in eine gleichartige, gallertähnliche Masse umgewandelt, so dass man, ohne einen wesentlichen Widerstand zu finden, mit einem Messer den erkrankten Theil nach allen Richtungen hin zerschneiden kann. Bidie beschreibt diesen Zustand mit folgenden Worten: „A scalpel may with the greatest ease, be passed trough

and trough the foot in all directions, its normal structure having become completely disorganised. A soft mass consisting of caseouslike matter, granular bodies, an unhealthy puriform pulp, adipose tissue and gelatinous-like substance, occupies the place of the soft tissues. Bones are either completely destroyed, or deprived of earthy constituents, honey-combed and easily torn or cut, the cavities made by the destructive process being occupied chiefly by the caseous or granular matter." Es tritt somit der Krankheitsprocess der Reihe nach zuerst im Bindegewebe, sodann in den Knochen und Knorpeln, am spätesten in den Muskeln auf; den grössten Widerstand leisten die Sehnen, so dass Bidie dieselben in einem Falle, wo bereits alle übrigen Gewebe in pulpöse Masse umgewandelt waren, fast vollkommen intact vorfand. Die Angabe einzelner Beobachter, dass sich der Krankheitsprocess stets auf den Fuss beschränkt, resp. stets vom Fussgelenke begrenzt wird, findet, wie gezeigt, weder in der klinischen Beobachtung, noch in der anatomischen Untersuchung eine Bestätigung; Eyre, Carter u. A. haben jene körnige Masse im untern Ende der Tibia eingebettet gefunden, Fitz-Patrick (bei Eyre) erzählt von einem Falle: „in this case the lower end of the tibia was diseased, the finger could be passed into the bone and it was squeezed between the fingers", und in demselben Sinne bemerkt Bidie: „It has been affirmed by some observers, that the disease never reaches higher than the ankle, but I have in several instances found the granular and caseous substances, characteristic of the disease, as high up as the middle third of the leg."

Die früheren Beobachter haben sich mit der Darstellung der hier erörterten Thatsachen begnügt, und wenn es einzelnen derselben auch nicht entging, das das Charakteristische der Krankheit in der Ablagerung jener eigenthümlichen, granulösen, dem Fischrogen ähnlichen (Eyre) Masse zu suchen sei, so beruhigten sie sich eben bei dieser Erkenntniss, und nahmen keinen Anstand, das Krankheitsproduct in die Kategorie des Tuberkels zu bringen, die Krankheit somit als eine tuberculöse zu bezeichnen. Collas ist eigentlich der Erste, der, vom pathologisch-anatomischen, wie vom histologischen Standpunkte die tuberculöse oder scrophulöse

Natur der Krankheit entschieden in Abrede gestellt, dieselbe jedoch als den Ausdruck einer specifischen Krankheitsdiathese ansehen zu müssen geglaubt hat; ohne Zweifel hinderte ihn eine zu geringe Bekanntschaft mit mikroskopischen Untersuchungen, das, was er gesehen, richtig zu deuten, und zwar geht diess aus einer Vergleichung des von ihm mitgetheilten mikroskopischen Befundes der in der ausgeschiedenen Flüssigkeit suspendirten körnigen Masse mit den späteren Berichten von Bidie und Carter hervor; „j'y ai reconnu," heisst es in seinem Berichte, in welchem er seine geringe Gewandtheit in der mikroskopischen Untersuchung übrigens selbst zugesteht, „des masses amorphes de matière granuleuse très-ténue, des cellules du tissu fibro-plastique très-longues, nettement tranchées à l'une de leurs extrémités et terminées à l'autre par une sorte de frange, des globules de l'huile, et un très-grand nombre des petits corps en général, d'un brun noirâtre ou rougeâtre, affectant une forme irrégulièrement triangulaire, qui, sur des points bien éclairés ou décolorés, m'ont paru formés de cellules petites, transparentes, et dont l'eau, l'acide acétique, l'éther sulfurique, et l'acide sulfurique respectaient les contours et la couleur, et, enfin, dans une dernière supérieure, quelques cellules arrondies, à noyaux, que l'ammoniaque a paru rendre plus sensibles, mais que je n'ai pas réussi à bien étudier."

Carter ist es, wie gesagt, gelungen, die wahre Natur der Krankheit, resp. den ento- oder vielmehr epiphytischen Charakter derselben mit dem Mikroskope nachzuweisen und fast gleichzeitig erfolgten die diesen Befund im Allgemeinen bestätigenden, wenn auch aus weniger sorglichen Beobachtungen hervorgegangenen Mittheilungen von Bidie. Bei dem grossen Interesse, welches der seiner Eigenthümlichkeit nach bis jetzt einzig dastehende Gegenstand der Natur- und Arzneiwissenschaft bietet, halte ich es für gerathen, den Carter'schen Bericht hier vollständig wiederzugeben; es heisst in demselben:

Das Afterproduct, welches häufig in Form einer kugeligen Masse von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Flintenkugel angetroffen wird, nicht selten aber auch durch das Zusammentreffen mehrerer Massen oder bei weiterem Wachsthum eine

unregelmässige Gestalt annimmt, erscheint dem blossen Auge in zwei Varietäten, je nachdem dasselbe braun oder schwarz gefärbt oder nicht pigmentirt ist. Auf einem Durchschnitte zeigt die Masse im ersten Falle eine tief braune Färbung und eine strahlige (radienartige) Structur; nicht selten geht, bei einem Hartwerden derselben, der Bruch längs dieser Strahlen, und zwar dann, wenn die Masse eine weichere Consistenz, wie etwa die von faulem Holze hat, andere Male ist die Structur nicht so deutlich ausgeprägt. Unter dem Mikroskope erscheinen die grösseren Massen aus Faserbündeln zusammengesetzt, welche in einer sehr regelmässigen Weise radienartig vom Centrum gegen die Peripherie verlaufen, sich mit einander vielfach verflechten, hie und da knotig angeschwellt, im Allgemeinen aber von cylindrischer Form sind. An ihren peripherischen Endigungen und auch an einzelnen ihrer Seitenäste bemerkt man eine oder mehrere dunkelgefärbte, kugelige, sehr feste Anschwellungen, welche, je nachdem sie mehr oder weniger gross sind und über die Oberfläche der Masse hervorragen, derselben das granulirte Ansehen geben. Der Durchmesser der Faserbündel betrug in einem Präparate $\frac{1}{100}$—$\frac{1}{150}$ Zoll (0,11—0,31 Millim.), der Durchmesser der kugeligen Anschwellungen wurde häufig $\frac{1}{120}$ Zoll (0,37 Millimeter) und noch grösser gefunden. Die sich verzweigenden Bündel scheinen vorzugsweise aus sehr feinen Fasern gebildet zu sein, welche untereinander vielfach anastomosiren, übrigens offenbar aus einem gleichmässigen Gewebe bestehen. Zwischen demselben sieht man eine körnige Masse in grosser Menge angehäuft und demnächst rosenkranzartig gestaltete, aus Zellen gebildete Fasern; eben diese, in verschiedenen Grössen, bilden vorzugsweise die kugeligen Hervorragungen, theilen sich vielfach und tragen an ihren Seitenwänden und an ihrer Spitze grössere, meist kernlose, zum Theil aber auch granulirte, kernhaltige Zellen. Zwischen diesen Gewebstheilen findet man unregelmässig zerstreute Sporen; der Durchmesser der feinsten Fasern beträgt $\frac{1}{4000}$—$\frac{1}{2000}$ Zoll (0,007—0,015 Millim.). Diesen Charakter der Structur findet man in den Fällen, wo die Consistenz des Gebildes weicher erscheint und sich auf der Bruchfläche das oben geschilderte strahlige Aussehen zeigt. In andern Fällen, wo die ganze

Masse durchweg brüchig ist, scheint dieselbe vollständig aus jenen rosenkranzartigen Fasern zu bestehen, welche so aneinander gereiht liegen, dass es den Anschein hat, als bestehe die Masse aus regelmässig geordneten, verlängerten Zellen.

Die kleineren Massen scheinen ausschliesslich aus den büschelartig zertheilten (clustered) und verlängerten Endigungen der Faserbündel zu bestehen, welche die grösseren Massen zusammensetzen; wahrscheinlich haben sie sich von denselben abgestossen, und an den sehr kleinen granulirten Partikelchen (die die Grösse eines Stecknadelkopfes noch nicht erreichen) kann man die Theilungsstelle noch deutlich erkennen. Ihrer Structur nach sind sie den oben geschilderten Gebilden ganz ähnlich; sie bestehen aus eng aneinander gedrängten verlängerten und mit einander anastomosirenden Zellen, welche in Form von Fasern radienartig gegen die Oberfläche verlaufen und zwischen denen die den Charakter der Sporen tragenden Zellen in grösserer Menge, als in den zuvor geschilderten Massen, zerstreut liegen. Die Sporen sind oval, glatt oder granulirt, mit einem $\frac{1}{200}$—$\frac{1}{120}$ Zoll (0,02—0,05 Millim.) im Durchmesser haltenden Kerne; sie haben dicke Wandungen und häufig sieht man von ihnen Verlängerungen ausgehen, welche sich zu jenen rosenkranzartigen Fasern gestalten; hie und da trifft man auf Körper, welche zerplatzte Sporen zu sein scheinen. — Diese kleineren schwarzen körnigen Massen nun findet man theils neben den grösseren Anhäufungen des Aftergebildes, theils liegen sie selbstständig in der Tiefe der sinuösen Geschwüre, und, indem sie eben das charakteristische Element des Secretes derselben bilden, gelangen sie mit diesem aus der Tiefe an die Oberfläche; dort (in der Tiefe der Geschwüre) liegen sie in einer fleischartigen (fleshy) Masse eingebettet, in welcher man zahllose kleine ovale, zum Theil zusammengesetzte, zum Theil in Theilung begriffene Zellen, eine grosse Menge grösserer, granulirter, schwarzer oder lichter gefärbter, rundlicher oder unregelmässig gestalteter Zellen, ein, wie es scheint, von einem dichten Netzwerke von röhrenartigen Fasern gebildetes Balkengerüst, das an einzelnen Stellen mit grossen, hellen, den Blutzellen ähnlichen Bläschen dicht angefüllt ist, Fettkügelchen und Fettkrystalle unterscheidet. Diese eigenthümlichen

und auffallend dunkel gefärbten Massen werden von einer etwas zähen, fibrösen Membran eingehüllt, welche die Höhlen, in denen sie liegen, auskleidet, an ihrer inneren, jenen Massen und besonders den kleineren Partikelchen etwas adhärirenden, Oberfläche weich ist, und sich gegen die Oberfläche hin in trichterförmigen Fortsetzungen erstreckt, welche bis an die Oeffnungen der fistulösen Gänge reichen; ihrer Struktur nach scheint diese Membran bindegewebiger Natur zu sein.

Die oben als zweite Varietät bezeichnete Gestaltung des Afterproduktes schliesst wahrscheinlich mehrere Formen ein, welche fortgesetzte Untersuchungen wohl genauer zu unterscheiden im Stande sein werden; allen gemeinsam ist die Pilzbildung, welche in Form kleiner Körperchen von hellbrauner oder schwarzer Färbung hervortritt, und an der man folgende Eigenthümlichkeiten zu unterscheiden vermag:

1) Zahlreiche, einzelne, hellgefärbte, mit dem blossen Auge kaum wahrnehmbare Partikelchen, die mit dem Sekrete der fistulösen Gänge in grosser Masse ausgeschieden werden; unter dem Mikroskope erkennt man, dass dieselben aus scharf begrenzten, unzweifelhaft rosenkranzartigen, aus Zellen gebildeten Fasern zusammengesetzt sind, die anscheinend den in der ersten Varietät geschilderten ähnlich, aber feiner sind. Sie liegen in einer graulichen, eiweissartigen Substanz eingebettet, welche der Luft und der Einwirkung von Alkohol ausgesetzt, vollständig gerinnt; Carter fand dieselbe aus zahlreichen Filamenten bestehend, die eine Art Netzwerk bilden und eine körnige Masse, Fettkügelchen und granulirte Zellen einschliessen, und bedauert um so mehr, dieselbe nicht sorglicher untersucht zu haben, da er später zu der Vermuthung gelangte, dass eben jene Substanz das Mycelium sei, von dem aus sich die Sporen entwickeln., es ihm seitdem aber nicht mehr geglückt ist, das Objekt behufs einer genaueren Prüfung wieder aufzufinden.

2) Sehr zahlreiche, einfache oder zusammengesetzte Körperchen, von brauner oder tief dunkler Farbe, welche dem unbewaffneten Auge als röthliche Körnchen erscheinen; sie sind, wenn einzeln, von ovaler, regelmässiger Form, häufig aber mehrfach zu-

sammenhängend und dann von eckiger, oft cuboider Gestalt. Die Struktur dieser Körperchen ist sehr schwer zu bestimmen; zellenartige Gebilde mit Wandung und Kern sind nicht zu unterscheiden, die Masse erscheint durchaus gleichmässig und besteht entweder aus rosenkranzartigen, sehr feinen Fasern, oder, was wahrscheinlicher, aus sehr kleinen runden Kernen, denen Fettkrystalle und zahlreiche Fettkügelchen beigemischt sind und welche, wie der Pilz, schwarz gefärbt erscheinen, so dass die gleichmässige röthliche Färbung der Masse, innerhalb welcher sie gefunden werden, von beiden Gewebstheilen abhängig ist; wahrscheinlich bildete diese Matrix (Mycelium?) ein Analogon zu der zuvor beschriebenen.

3) Eine hell oder bräunlich gefärbte, körnige, den Mohn- oder Senfsamen ähnliche Masse, deren einzelne Partikelchen schon vom blossen Auge deutlich unterschieden werden können, die häufig in maulbeerartigen Massen von verschiedener Grösse zusammengehäuft angetroffen wird und die Consistenz von Käse hat. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass die einzelnen Körnchen dieser Masse durch die Aggregation einer grossen Zahl sehr kleiner, den oben geschilderten ähnlicher, Körperchen gebildet sind, von denen jedes einzelne von einem Kranze von Fettkrystallen, wie von Fransen, umgeben ist; daneben findet man zahlreiche Fettkügelchen.

4) Eine Modifikation, über welche Carter sich jedoch nur mit Reserve aussprechen kann, die ihm jedoch den Uebergang von der schwarzen zu der hellergefärbten Varietät zu bilden scheint; die Masse ist dunkelfarbig, wie Mahagony, und dadurch ausgezeichnet, dass, während sie sich der äusseren Erscheinung nach in vielen Punkten, in der Färbung, den maulbeerartigen Anhäufungen u. s. w., der zuvor beschriebenen Varietät anschliesst, ihre innere Struktur die Eigenthümlichkeiten der schwarzgefärbten Varietät, nur mit dem Unterschiede zeigt, dass die rosenkranzartigen Fasern hier nicht so bestimmt hervortreten. Auch hier findet man kugelige Massen weissgefärbter Krystalle, wahrscheinlich fettiger Natur, in grosser Fülle an.

Carter schliesst seinen Bericht über den mikroskopischen Befund des Afterproduktes mit dem Bemerken, dass derselbe bei

der Neuheit des Gegenstandes nur sehr unvollkommen ausfallen konnte, allein so viel glaubt er schon jetzt aussprechen zu dürfen, dass alle jene Varietäten in der Gestaltung des Pilzes, so wesentlich sie auch von einander differiren, doch nur Uebergangsformen oder Modifikationen einer Species sind; namentlich dürfte die Bildung einzelner der, der zweiten Varietät beigezählten Formen durch das Absterben oder eine Degeneration des Fungus bedingt sein, und zwar scheint das Vorkommen von Fettkrystallen, die jedenfalls keinen wesentlichen Bestandtheil des Epiphyts bilden, auf eine solche Veränderung desselben hinzudeuten, wiewohl man dieselben ebenso im Anfange, wie in späteren Krankheitsstadien in dem Afterprodukte angetroffen hat. — Bezüglich der Stellung dieses Pilzes im Systeme spricht Carter die Vermuthung aus, dass derselbe der Gattung Myxosporiae angehören, die dadurch charakterisirt ist, dass sich die Sporen in einer dem Mycelium entsprechenden schleimigen Substanz entwickeln, übrigens keine sehr bestimmte Organisation in ihrer Struktur zeigen; Bidie ist geneigt, den Pilz zur Gattung Oidium zu rechnen.

Es erscheint nun von wesentlichem Interesse, diejenigen Momente festzustellen, unter welchen die in Frage stehende Krankheit in Indien vorzugsweise häufig angetroffen wird, um auf diesem Wege zu ermitteln, wo und unter welchen äusseren Verhältnissen das Epiphyt oder dessen Sporen frei vorkommt, und in welcher Weise und auf welchem Wege dasselbe auf, resp. in den menschlichen Körper gelangt. — In Bezug auf die erste Frage ist der Umstand in Betracht zu ziehen, dass die durch das Vorkommen des Epiphyten veranlasste Krankheit endemisch, d. h. an bestimmte Plätze gebunden ist, so dass man auf die Annahme hingewiesen wird, dass die jenen Gegenden eigenthümlichen Bodenverhältnisse das Vorkommen, resp. Gedeihen des Pilzes bedingen, oder doch wesentlich befördern. Ballingall, Colebrook und andere Beobachter glauben in dieser Beziehung ein besonderes Gewicht auf den Umstand legen zu müssen, dass, soweit ihre Erfahrung reicht, die Krankheit nur in Gegenden mit sogenanntem „cotton-soil“ (Baumwollenboden), d. h. Magnesiakalkstein oder Dolomit vorkommt, während sie in Gegenden mit sedimentärem Laterit (eisen-

haltigem Thon) nicht heimisch ist. — Diese Behauptung erscheint a priori sehr plausibel, wenn man bedenkt, dass jener cotton-soil vermöge seiner physikalischen Beschaffenheit stets und selbst während der trockensten Jahreszeit einen hohen Grad von Feuchtigkeit besitzt, und daher für das Gedeihen dieser niederen Formen des vegetabilischen Lebens vorzugsweise gut geeignet ist, während der durch Dürre und Sterilität, so wie schon durch den auffallenden Mangel aller fossilen Ueberreste ausgezeichnete Lateritboden die Bedingungen für das Gedeihen derselben am wenigsten zu bieten scheint. So annehmbar jene, aus einzelnen Beobachtungen abstrahirte Annahme also auch von diesem Gesichtspunkte erscheint, so wenig hat die exakte Untersuchung bis jetzt für dieselbe entschieden, ja es liegen sogar Thatsachen vor, welche jedenfalls die Annahme von dem ausschliesslichen Vorkommen der Krankheit auf cotton-soil in Frage stellen. In erster Beziehung ist zu bemerken, dass Carter verschiedene Specimina des Bodens von Madura und Guntur auf das Vorkommen von Pilzsporen in demselben untersucht hat, jedoch in denselben nichts jenem Gebilde ähnliches zu entdecken im Stande gewesen ist; bezüglich des zweiten Umstandes aber macht Collas darauf aufmerksam, dass jene Behauptung, wenn auch für Guzerat, Madura u. a. O., so doch nicht für Cuddapah, Bangalur, Pondichery, Bellary und namentlich nicht für Tanjur maassgebend ist, wo die Krankheit auf Alluvialboden angetroffen wird. Wir müssen somit die erste Frage — die nach den Verhältnissen, unter welchen das Epiphyt oder dessen Sporen ausserhalb des menschlichen Körpers vorkommen — vorläufig noch als eine offene ansehen, wenn auch sogleich zu erwähnende Thatsachen es in hohem Grade wahrscheinlich machen, dass dasselbe dem Boden, vielleicht auch gewissen auf demselben gedeihenden Pflanzen anhaftet.

Bei der zweiten Frage, der nach der Art der Uebertragung und Einwanderung der Pilzsporen in den Organismus, kommen nun folgende Thatsachen in Betracht: Die Krankheit ist fast ausschliesslich auf das männliche Geschlecht und fast nur auf die Altersklasse von 20—50 Jahren beschränkt; von 67 von Collas gesammelten Fällen betrafen 63 Fälle Leute im Alter von 20 bis

50 Jahren, 4 solche, die zwischen 50—60 Jahre alt waren, und noch viel seltener hat man das Leiden bei Individuen im Alter unter 20 Jahren gesehen. Bemerkenswerth ist ferner, dass die Krankheit bis jetzt nur an Eingeborenen, und zwar fast nur an Hindus beobachtet worden ist; unter den von den einzelnen Berichterstattern mitgetheilten Krankheitsfällen finde ich nur einen, einen Muselmann betreffenden — ein Umstand, der insofern Beachtung verdient, als Leute, welche eine festanschliessende Fussbekleidung tragen, wie namentlich die in Indien lebenden Europäer, von dem Leiden somit ganz verschont zu sein scheinen. Endlich ist hervorzuheben, dass die Krankheit zwar unter allen Kasten der Eingeborenen, sowohl unter reichen Müssiggängern, wie unter den armen Handwerkern und Arbeitern, unter Kaufleuten, Pflanzern, Webern, Bettlern u. s. w., vorzugsweise aber doch unter dem eigentlich arbeitenden Theile der unteren Volksklassen, und zwar namentlich unter den mit Ackerbau und anderen Feldarbeiten beschäftigten Individuen beobachtet worden ist. Zieht man nun gleichzeitig die bereits früher erörterten Umstände in Betracht, dass das Leiden fast nur an den unteren Extremitäten und zwar speciell am Fusse vorkommt, so kann man die Vermuthung nicht wohl von der Hand weisen, dass es sich hier um eine Uebertragung der Pilzsporen vom Boden oder doch von den mit dem Fusse zunächst in Berührung kommenden Gegenständen, also vielleicht von niedrig wachsenden Pflanzen her handelt. Es fragt sich also noch: wie, d. h. auf welchem Wege gelangen die Pilzsporen in das subcutane Bindegewebe? Es erscheinen hier zwei Annahmen zulässig; einmal ist es bei der Kleinheit der Sporen wohl denkbar, dass, wie Carter vermuthet, dieselben durch die Mündungen der Schweisscanäle in die Haut eindringen; oder — und dies ist, in Anbetracht des Umstandes, dass die Krankheit noch niemals an beiden Extremitäten gleichzeitig beobachtet worden ist, das mir Wahrscheinlichere — es giebt eine zufällige Hautverletzung die Möglichkeit für das Eindringen des Epiphyten. Wenn auch die Behauptung von Colebrook, dass die Krankheit gewöhnlich die Folge einer Verletzung des Fusses durch die Dornen einer in Madura allgemein verbreitet vorkommenden Mimosenart sei, an sich ganz unhaltbar erscheint,

so bleibt es doch fraglich, ob diese Beobachtung nicht eben dahin zu deuten ist, dass eine solche Verletzung das betreffende Individuum eben in die Lage bringt, von dem Epiphyten attaquirt zu werden, es dürfte sogar vielleicht die Frage aufgeworfen werden, ob das Epiphyt nicht vielleicht in einer bestimmten Beziehung zu jener Mimosenart steht. — Vielleicht werden fortgesetzte Untersuchungen einmal Licht in diese sehr dunkle und sehr schwierige Materie bringen, nur darf man in dieser Beziehung nicht zu sanguinisch in seinen Hoffnungen sein; seit sehr langer Zeit schon beschäftigen sich Naturforscher und Aerzte mit der Lösung der anscheinend viel leichteren Frage nach der Einwanderung der Filaria medinensis in den thierischen Organismus, und dennoch sind wir heute der Beantwortung dieser Frage wenig näher gerückt, als es die Beobachter des vergangenen Jahrhunderts waren. — Zur Ergänzung dieses Berichtes und zur weiteren Charakterisirung der Natur der Krankheit will ich noch anführen, dass für eine Beseitigung derselben innere und äussere Heilmittel, namentlich intensive Aetzungen, Anwendung des Cauteriums u. s. w., ganz ohne Erfolg geblieben sind, und dass das einzige, aber auch unfehlbare Mittel in der Amputation des ergriffenen Theiles besteht; die Operation ist bereits in einer grossen Reihe von Fällen gemacht worden und hat verhältnissmässig glänzende Resultate ergeben, da die Sterblichkeit nach derselben eine äusserst geringe ist. Uebrigens macht Carter die sehr beachtenswerthe Bemerkung, dass das Epiphyt zuweilen noch in der Marksubstanz der Knochen, so wie in den Weichtheilen des Unterschenkels in einiger Entfernung vom Fusse angetroffen wird, so dass es gerathen erscheint, die Amputation nicht gar zu nahe dem nachweisbar erkrankten Theile vorzunehmen; ihm ist ein Fall bekannt geworden, wo die Amputation des Fusses nach der Methode von Syme im Fussgelenke gemacht worden war, und wo die Krankheit mehrere Monate später im unteren Ende des Stumpfes von Neuem auftrat und eine zweite Operation nöthig machte.

V.

Die Entwickelung der quergestreiften Muskelfasern aus Muskelkernen.

Eine an Froschmuskeln angestellte Untersuchung mit Berücksichtigung der Arbeit von Kühne „Ueber die peripherischen Endorgane der motorischen Nerven". 1862.

Von Dr. P. Peremeschko in Kasan.

(Hierzu Taf. I u. II.)

Obgleich sich Viele schon mit der Untersuchung der Muskelkerne beschäftigt haben, so ist nichts desto weniger die Structur und Bestimmung derselben bis jetzt nur wenig bekannt. Seit längerer Zeit beschäftige ich mich mit dieser Untersuchung, da dieselbe aber noch nicht ans Ende gelangt ist und ich mir genauere Mittheilungen für eine grössere Arbeit vorbehalte, so will ich hier mit Hintansetzung aller Literatur nur einige vorläufige Bemerkungen machen.

Die Ansichten über die Structur der Muskelkerne zerfallen in 2 Gruppen: die einen halten dieselben für die Kerne der Zellen, aus denen sich die Muskelfasern gebildet haben — Kölliker*), Häckel**), Frey***), die anderen für Zellen, ähnlich den Bindegewebszellen. Leydig†) sah zuerst, dass die Muskelkerne in den Muskeln der Frösche Ausläufer haben, die in der contractilen Substanz der Muskelfaser ein zur Leitung der ernährenden Flüssigkeit dienendes Kanalnetz bilden. Zu einem gleichen Resultat kamen auch andere, so C. O. Weber††) an pathologisch verändertem

*) Zeitschr. f. wiss. Zool. 1856. S. 313.
**) Bericht über d. Fortschr. d. Anat. und Physiol. 1857. S. 53 von Henle.
***) Histologie und Histochemie des Menschen. 1857.
†) Müller's Archiv 1856. S. 156.
††) Virchow's Archiv. Bd. XV. S. 511.

Muskelgewebe des Menschen, Böttcher*) an Muskeln des Frosches und an in Fettmetamorphose übergegangenen Muskeln des Menschen, Schtschelkow**) an Muskeln des Frosches. Doch alle diese Untersuchungen haben die Frage über das Wesen der Muskelkerne noch nicht zu ihrem Endresultate gebracht. Untersucht man mikroskopisch normale, eben aus einem Frosche genommene Muskelfasern einfach in Glycerin ohne alle weiteren Reagentien, so sieht man in einer Muskelfaser Kerne verschiedener Grösse und Form, wie lange, runde, ovale etc., in einer anderen Faser dagegen sind dieselben alle einander ähnlich. Die Kerne selbst sind entweder durchsichtig oder ihr Inhalt besteht aus einer feinkörnigen, granulirten Masse; zuweilen sieht man in ihnen einige Fetttropfen ähnliche Kerne. Durch die Einwirkung verschiedener Reagentien verändert sich die Form und Grösse der Muskelkerne. Zuweilen erscheinen sie wie wirkliche Zellen mit Kernen, so z. B. durch die Anwendung von Creosot erscheinen in denselben Kerne mit deutlichen Contouren (wahrscheinlich durch Coagulation des Inhalts); bei Anwendung von concentrirten Säuren, z. B. Salzsäure, erscheinen die Muskelkerne als nicht grosse ovale Kernchen. Beachtenswerth ist es, wie die genannten Reagentien, besonders Creosot auf Muskelkerne ähnlich wie auf Blutzellen wirken. Durch die Einwirkung von Salzsäure auf Blutzellen werden die Hüllen sehr rasch blass, die Kerne werden deutlich und erscheinen sehr ähnlich den Muskelkernen; durch die Einwirkung von Creosot erscheinen die Muskelkerne wie durch Creosot veränderte Blutzellen. Meist liegen die Muskelkerne ohne alle Ordnung in einer Muskelfaser; zuweilen aber erscheinen dieselben als lange gerade Reihen (besonders bei sehr jungen Fröschen entnommenen Muskeln), ähnlich den Blutzellen in engen Capillargefässen; in noch anderen Fällen erscheinen solcher Reihen 2 bis 3 in einer Muskelfaser, und in solchen Fällen kann man dieselben noch leichter für Blutzellen ansehen. Hierauf und auf die Einwirkung von Reagentien fussend, war ich geneigt, fälschlich die Gegenwart von Blutgefässen in der contractilen Substanz

*) Virchow's Archiv. Bd. XIII. Hft. 2, 3, 4 u. 5.
**) Virchow's Archiv. Bd. XIX. S. 215.

der Muskelfasern anzunehmen. An pathologischem Muskel kann man sich überzeugen, dass die Muskelkerne das Vermögen haben, sich zu theilen; leicht ist es, diese Theilung mit darauf folgender Anhäufung der jungen Kerne in Haufenform oder in langen geraden Reihen zu beobachten. Die jungen Kerne sind sehr ähnlich den Eiterzellen, so dass es wahrscheinlich wird, dass die Muskelfasern vermittelst ihrer Kerne sich bei der Bildung von Eiter betheiligen. Ausser den Eiterzellen können sich aus den Muskelkernen auch stationäre pathologische Elemente entwickeln, z. B. Krebszellen (Weber). Auch mir gelang es, bei einer mikroskopischen Untersuchung einer immensen Schenkelgeschwulst eines Menschen die Bildung stationärer Zellenelemente im Innern der Muskelfasern zu beobachten. Die Geschwulst bestand aus Ueberresten atrophischer Gewebe und aus einer grossen Masse neugebildeter Zellen verschiedener Grösse und Form. Wenn es anerkannt ist, dass eine Zelle sich nur aus einer Zelle entwickeln kann (Virchow), so konnten sich die erwähnten Elemente im Innern einer Muskelfaser nur aus den Muskelkernen entwickeln.

Auf diese Art besteht kein Zweifel, dass die Muskelkerne sich theilen können und folglich haben sie die Bedeutung von Zellen; ob sie aber ähnlich den Zellen des Bindegewebes sind, d. h. ob sie Kerne und Ausläufer haben, davon habe ich mich anfänglich weder bei der Untersuchung pathologischer noch normaler Muskeln überzeugen können. Nachdem ich bis hierher mit meinen Untersuchungen gelangt war, erhielt ich die oben angeführte Arbeit Kühne's. Die Wiederholung seiner Untersuchungen war für mich von besonderem Interesse insofern, als er 1) ausser den Kernen in der contractilen Substanz der Muskelfasern noch besondere Elemente, von ihm Nervenendknospen genannt, vorfindet; 2) als die Art seiner Untersuchung, durch Anwendung von Säuren Muskeln in isolirte Fasern zu zerlegen, vortheilhaft in Bezug auf Zeitgewinn ist. Besonders an eiternden Muskeln wird durch Anwendung von Säuren das Bindegewebe aufgelöst und man erhält zarte Bündel und lange isolirte Fasern, die bequem zur Untersuchung sind, während die Zerfaserung mit Nadeln beschwerlich ist und immer nur kurze Muskelfaserstücke darbietet.

Nachdem ich bei einem Frosch durch einen, durch den Gastrocnemius gezogenen Seidenfaden Eiterung erzeugte, behandelte ich diesen Muskel am 15. Tage, nach dem Vorschlage von Kühne, mit chemisch reiner concentrirter Salpetersäure und chlorsaurem Kali. Der so behandelte Muskel zerfällt (selbst wenn ich denselben vorher in mehrere Längsbündel zerschnitt) nicht gänzlich, auf jeden Fall erhält man aber viele zarte Bündel und isolirte Fasern, die sehr bequem zur Untersuchung sind.

Die Resultate, zu denen ich bei meinen Untersuchungen gelangt bin, sind folgende: aus den Muskelkernen bilden sich bei ausgewachsenen Thieren im Innern der alten Muskelfasern neue. Die alten Muskelfasern spalten sich der Länge nach und an Stelle der einen Faser haben wir ein ganzes Bündel neuer Fasern.

Die Muskeln regeneriren sich in Fall eines Substanzverlustes durch die Fortentwickelung der Muskelkerne zu neuen Muskelfasern.

Zu diesen Resultaten zu gelangen, ist nicht schwierig.

Bei der Untersuchung solcher, nach oben angeführter Méthode, zubereiteter Muskeln (310fache Vergrösserung, 7tes System und 3tes Ocularmikroskop von Hartnack) sieht man in einigen Muskelfasern, in grösseren Strecken, lange Reihen Kerne der Längsaxe des Muskels nach gelegen (Taf. I. 1 a., 2 a. a.). Solcher Reihen beobachtet man 2, 3 und mehr, in einigen Muskelfasern theilen sich die Reihen ähnlich den Gefässen (Taf. I. 3.). Die Kerne selbst erscheinen meist viereckig und ihr Inhalt besteht aus einer feinkörnigen Masse. Die Contouren der Muskelkerne sind überhaupt blass, aber an den Stellen, wo sich ein Muskelkern an den andern legt, sind die Contouren kaum bemerkbar; an den freien Seiten fliessen die Contouren der verschiedenen Muskelkerne zusammen, so dass die ganze Reihe wie eine im Innern der Muskelfaser gelegene Axe erscheint (Taf. I. 4 a.). Dass die Muskelkerne sich wirklich zu einer eigenen neuen Reihe vereinigen können, ersieht man daraus, dass solche neue Reihen zuweilen ausserhalb der Muskelfasern beobachtet werden (Taf. I. 4 b.). Wahrscheinlich haben sich in diesem Falle unter dem Einflusse der Säure auch solche

Fasern (Reihen von Kernen), in denen die Kerne sich noch nicht zu vollständigen Muskelfasern umgewandelt haben, aus den alten Muskeln abgesondert. Wenn man sich die Mühe nimmt, eine Reihe von Präparaten durchzusehen, so kann man die verschiedenen Uebergangsstufen verfolgen, wie sich aus einer anfänglichen Reihe von Muskelkernen allmälig zarte, neue Muskelfasern bilden. Zuerst sind die Contouren, die den einen Kern von dem andern scheiden, noch deutlich zu sehen, allmälig verlieren sich dieselben und man sieht im Innern einer alten Faser zarte, neue Fasern. In einigen alten Muskelfasern sieht man schon vollständig gebildete, zarte, neue Fasern (Taf. I. 5 b. b.), während nebenbei sich solche befinden, in denen man noch die Contouren der Kerne unterscheiden kann (5 a. a.). In anderen Fällen sind diese Contouren vollständig verschwunden und die alte Muskelfaser besteht aus mehreren zarten, neuen Muskelfasern, die eng an einander gelagert und vom Sarcolemma der alten Muskelfaser eingeschlossen sind (Taf. I. 6.). Endlich kann man Muskelfasern beobachten, die sich vollständig in zarte, neue Fasern zerspalten haben (7.). Hier kann man noch die Verzweigung der letzteren Fasern beobachten (7 a. a.), welche Verzweigung nicht schwer zu erklären ist, wenn man weiss, dass die Kernreihen sich auch verzweigen. Zuweilen beobachtet man gewöhnliche Muskelfasern, die unmittelbar in neue zarte Fasern übergehen (9.). Diese letzteren haben gewöhnlich noch nicht das quergestreifte Ansehen, theilen sich zuweilen (9 a.) und in einzelnen Fällen kann man in denselben noch Reihen von Kernen unterscheiden. Es scheint unzweifelhaft zu sein, dass eine Muskelfaser in gewissen Fällen, namentlich bei Substanzverlusten, sich durch Entwickelung der Kerne verlängern kann. Noch ist zu bemerken, wie die Kerne zuweilen nicht unmittelbar unter einander verwachsen, sondern vermittelst ihrer sich vereinigenden Endausläufer. Hier bilden sich Figuren, die sehr ähnlich sind denen, die Kühne zeichnet und mit denen er die Verzweigung der Nerven in den Muskelfasern beweisen will (Taf. I. 8.).

Aus allem diesem ersieht man, wie die Muskelkerne nicht bloss zur Bildung pathologischer Zellenelemente dienen, sondern wie sich aus denselben auch neue Muskelfasern bilden können. Es

kann sich demnach aus jeder Muskelfaser ein Bündel zarter neuer Fasern bilden, von denen jede einzelne Faser zu ihrer Zeit sich wieder verdicken und von Neuem theilen kann. Dieses letztere lässt sich daraus ersehen, dass schon in zarten neuen Muskelfasern Reihen von Muskelkernen beobachtet werden.

Schon von Weismann *), dann unter Beistimmung von Kölliker **) wurde die Theilung der Muskelfasern der Länge nach beobachtet, doch bis jetzt ist diese Frage noch nicht endgültig entschieden worden. Da nun in den Muskelfasern aller Arten von Thieren Reihen von Muskelkernen angetroffen werden, so muss man daraus schliessen, dass bei allen diesen aus diesen Muskelkernen sich auch neue Muskelfasern erzeugen können. Diese Frage ist nicht uninteressant und verlangt weitere Untersuchungen. Es scheint mir, dass bei oben beschriebener Muskelbildung, an eiternden Muskeln beobachtet, es viel leichter ist die Bildung des Sarcolemma, die Querstreifung etc. zu verfolgen, als an fötalen Bildungen, weil in obigem Zustande die fortschreitende Bildung der Muskelfasern deutlich zu beobachten ist.

Wie oben gesagt, zerfällt ein eiternder Muskel bei der Behandlung mit Salpetersäure und chlorsaurem Kali zuweilen nicht gänzlich in einzelne Muskelfasern, sondern es bleiben noch Convolute von Muskelfasern und Theile ungelösten Bindegewebes nach. Breitet man solche nicht vollständig zerfallene Bündel mit Nadeln vorsichtig auf dem Objectglase aus, so sieht man ausser den gewöhnlichen Muskelfasern und Gefässen noch: (I.) Eine Menge feiner Muskelfasern (Taf. II. 1. 2.) entweder allein liegend oder in Bündeln. Dieselben verschmälern sich nach dem einen Ende und enden mit einer Spitze, zeigen im Innern Kerne und nach dem breiten Ende zu kann man deutlich die Querstreifung beobachten. Einige von diesen Muskelfasern verzweigen sich (Taf. II. 3.) und können beim ersten Blick mit Gefässen verwechselt werden, unterscheiden sich aber von denselben durch die Regelmässigkeit der Anordnung der Kerne, durch die markirten Contouren und endlich

*) Zeitschr. f. rat. Med. 1860. Bd. X. S. 263.
**) Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XII. Hft. 2. 1862.

dadurch, dass ihre Substanz gleichmässig und durchsichtig ist, die Gefässe aber gleichsam mit einer feinkörnigen Masse angefüllt und mit blassen Contouren begrenzt sind (II). Nicht selten trifft man breite und schmale Muskelfasern, zuweilen auch ein Bündel derselben in einer Scheide liegend an (Taf. II. 4. 5.). In einem solchen Falle kann man vier Contouren, Querstreifung, die Kerne in der Scheide und analoge Muskelkerne unterscheiden. Die Scheide, in der wir mehrere Muskelfasern antreffen, sehen wir zuweilen sich erweitern, wodurch eine stellenweise Verdickung entsteht (Taf. II. 6 a.). Einigermaassen ähnliche Verdickungen zeichnet Kölliker*), indem er sie für Nervengeflechte ansieht, die die neugebildeten Muskelfasern mit Nerven versehen sollen (III.). Eine weitere Aufmerksamkeit erregen noch besondere dicke und dünne Fasern, die, wie auch die unmittelbar vorhergenannten, in Scheiden liegen (Taf. II. 7.), sich ebenfalls theilen können und von 6 Contouren begrenzt sind. Diese Fasern unterscheiden sich von den Muskelfasern durch den Mangel an Kernen und Querstreifen und auch von den Nerven unterscheiden sich dieselben, wie ich später darauf zurückkommen werde. Diese Fasern liegen entweder für sich allein oder in Form von Bündeln in einer und derselben Scheide mit Muskelfasern (Taf. II. 8.). Dieselben Fasern zertheilen sich zuweilen, nachdem sie die eben beschriebene Erweiterung der Scheide gebildet haben, in ein Bündel feiner Muskelfasern (Taf. II. 9.). Dünne Fasern, die zur Reihe der eben beschriebenen gehören, theilen sich auch, haben 4 oder 6 Contouren und werden meistens in Bündeln angetroffen (Taf. II. 10.).

Die Bildung von Muskelfasern aus Muskelkernen und die Theilung der ersteren der Länge nach, sowie auch alle Arten der eben beschriebenen Fasern kann man auch bei Untersuchung der normalen Muskeln antreffen, nur muss die Untersuchung an einer viel grösseren Reihe von Präparaten gemacht werden, um zu einem gleichen Resultate zu gelangen, d. h. den Uebergang von Muskelkernen in Muskelfasern zu beobachten.

*) Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XII. Hft. 2. 1862.

Bis jetzt habe ich noch nichts über die von Kühne entdeckten peripherischen Endorgane der motorischen Nerven im Innern von Muskelfasern gesprochen. Indem ich nun Anderen überlasse darüber zu urtheilen, in wie weit meine Ansicht die richtige ist, erlaube ich mir zu bemerken, ob nicht die von Kühne beobachteten Nervenfasern vielleicht neu sich bildende Muskelfasern und die Nervenendknospen desselben, wie auch Kölliker*) richtig bemerkt hat, Muskelkerne sind?

Bei der Untersuchung von normalen sowohl als pathologisch veränderten nach obiger Methode mit Salpetersäure und chlorsaurem Kali behandelten Muskelfasern sehen wir an denselben bald dickere, bald dünnere anhängende Fasern (Taf. II. 12. 13.), die von Kühne Nerven genannt worden, die aber dieselben oben (ad III.) beschriebenen Fasern sind.

Mit dem 7ten und besser noch mit dem 10ten Systeme der Hartnackschen Mikroskope ist es nicht schwer, sich davon zu überzeugen, dass diese anhängenden Fasern wirklich, wie Kühne angibt, ins Innere der Muskelfasern eindringen **); andererseits kann ich Kühne nicht beistimmen, wenn er behauptet, die Scheide dieser Fasern gehe unmittelbar ins Sarcolemma über. Ich habe gesehen, wie die Contour dieser Scheide immer in die Contour der Muskelkerne, nach Kühne Nervenendknospen, übergeht. Kühne unterscheidet die Nervenendknospen von den Muskelkernen dadurch, dass die Nervenendknospen kleiner sind, von einer Seite zugespitzt und deren Inhalt feinkörnig ist, während die Muskelkerne durchsichtig und mit 1 oder 2 Kernen versehen sind. Ferner führt er als Unterschied an, dass die Nervenendknospen viel leichter durch einzelne Reagentien zerstört werden. Ich dagegen habe oben gezeigt, wie leicht sich die Muskelkerne durch die Einwirkung verschiedener Reagentien verändern, wie sie bald grösser, bald kleiner, bald als Zellen, bald als Kerne erscheinen, je nach der Stärke und Dauer der Einwirkung der Reagentien. In solchen

*) Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XII. Hft. 2. 1862.

**) Es ist sonderbar, dass Kölliker beobachtet haben will, wie diese Fasern sich an der Oberfläche der Muskelfasern vertheilen.

Muskelkernen, die sich durch Ausläufer vereinigen, erscheint der Inhalt immer feinkörnig, an dem Ende, wo sich die Ausläufer bilden, sind die Kerne zugespitzt und, wie oben bemerkt, bilden sich hier Figuren, die sehr ähnlich den von Kühne gezeichneten Nervenverzweigungen in Muskelfasern sind. Solche Muskelkerne ähneln sehr den Kühne'schen Nervenendknospen, während hier doch nirgends Spuren von eintretenden Nerven aufzufinden sind. Wäre es nicht besser, solche Kühne'sche Nervenendknospen lieber Muskelknospen zu nennen? Vielleicht dass die Muskelkerne, welche in Muskelfasern übergehen, zugleich mit Veränderung der äusseren Form auch ihre chemische Zusammensetzung verändern und nun von den Reagentien verschieden afficirt werden.

Ich halte es nicht für überflüssig, zu bemerken, dass wenn die Untersuchung 3 oder 4 Tage nach der Behandlung des Muskels mit Salpetersäure und chlorsaurem Kali angestellt wird, die Muskelkerne in fast allen Muskelfasern rund mit feinkörnigem Inhalt erscheinen. An vielen bemerkt man einen solchen büschelförmigen Ansatz, wie Kühne ihn an seinen Nervenendknospen darstellt.

Endlich bleibt mir noch übrig nachzuweisen, dass die an den Muskelfasern anhängenden Fasern nicht ähnlich den durch die Einwirkung von Salpetersäure und chlorsaurem Kali veränderten Nervenfasern sind. Ich behandelte ganz wie einen Muskel einen eben ausgeschnittenen Schenkelnerven des Frosches und auch der Nerv zerspaltete sich in dünne Bündel und Fasern. Bei der Untersuchung derselben unter dem Mikroskop sahen wir, dass in solchen Fasern von mittlerer Grösse (Taf. II. 11.) sich sehr häufig ein durchsichtiger Axencylinder, in Art eines engen Kanales, vorfindet. Dieser Kanal nimmt die Mitte der Nervenfaser ein und erscheint entweder geradlinig, gewunden, oder stellenweise unterbrochen. Bei markirten Contouren erscheint die Marksubstanz des Nerven in Art einer halbdurchsichtigen feinkörnigen Masse. Da der Axencylinder sehr dünn ist, erscheint die Nervenfaser mit 2 Contouren. (Kühne führt in der Beschreibung 6 Contouren an, zeichnet aber stellenweise 6, stellenweise 4.) In dicken Nervenfasern ist der

Axencylinder nicht zu sehen, weil derselbe mit Gerinnseln von Nervenmark bedeckt ist.

Aus dieser Beschreibung ersieht man, wie Nerven durch die Einwirkung von Salpetersäure und chlorsaurem Kali verändert, sich von den, den Muskelfasern anhängenden Fasern unterscheiden und mit denselben nicht zu verwechseln sind.

Alle diese Ergebnisse meiner Untersuchungen, wenn sie nicht die Ansicht von Kühne vollkommen umstossen, so erregen sie doch an denselben starke Zweifel und eröffnen noch ein weites Feld für weitere Untersuchungen. Gegenwärtig setze ich meine Untersuchungen fort und beabsichtige dieselben, nach vollkommener Beendigung in den gelehrten Abhandlungen der Kasanschen Universität zu veröffentlichen.

Kasan, im November 1862.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Eine aus einem eiternden Muskel genommene Muskelfaser. (Am 15. Tage nachdem durch diesen Muskel ein Seidenfaden gezogen worden.) a Eine Reihe Muskelkerne, deren Contouren noch deutlich sind.

Fig. 2. Eine Muskelfaser aus einem normalen Muskel. a a Zwei Reihen Muskelkerne, deren Contouren schon ziemlich blass sind.

Fig. 3. Eine Muskelfaser aus einem eiternden Muskel mit verzweigten Reihen von Muskelkernen.

Fig. 4. Eine Muskelfaser aus demselben Muskel. a Eine Reihe Muskelkerne, deren Contouren kaum bemerkbar sind, so dass in dem Innern der Muskelfaser gleichsam ein Axencylinder sich befindet. b Eine Reihe Muskelkerne, die ausserhalb der Muskelfaser sich befindet.

Fig. 5. Eine Muskelfaser aus demselben Muskel. a a Neue Muskelfasern mit kaum bemerkbaren Contouren der Muskelkerne. b b Zarte neue Muskelfasern, an denen man die Muskelkerne schon gar nicht mehr wahrnehmen kann.

Fig. 6. Eine Muskelfaser aus demselben Muskel, die aus zarten noch in dem Sarcolemma der alten Muskelfaser eingeschlossenen neuen Muskelfasern besteht.

Fig. 7. Eine Muskelfaser aus demselben Muskel, an einem Ende in zarte neue Muskelfasern gespalten. a a Die Theilung der letzteren.

Fig. 8. Eine, einem normalen Muskel entnommene Muskelfaser. Die Muskelkerne verbinden sich durch Ausläufer.

Fig. 9. Eine normale Muskelfaser, welche unmittelbar in eine neue zarte Muskelfaser übergeht. Die neue Muskelfaser zeigt keine Querstreifung. a Theilung derselben.

Tafel II.

Fig. 1 u. 2. Zarte neue Muskelfasern, die sich nach einem Ende verschmälern und in eine Spitze endigen. Die Querstreifung ist nur an dem dicken Ende zu beobachten.

Fig. 3. Eine zarte neue, sich theilende Muskelfaser.

Fig. 4. Eine breite Muskelfaser, die in einer Scheide liegt.

Fig. 5. Eine ebensolche schmale Muskelfaser. a Theilung derselben. Alle diese Präparate sind aus einem normalen Muskel.

Fig. 6. Ein in einer Scheide liegendes Bündel Muskelfasern, aus einem eiternden Muskel. Die Scheide erweitert sich und an dieser Stelle sieht man eine Verdickung des Bündels.

Fig. 7. Eine aus einem normalen Muskel genommene Faser mit 6 Contouren, die einer Muskelfaser ähnlich sieht.

Fig. 8. Eine eben solche Faser, die mit einer Muskelfaser in derselben Scheide liegt. a Erweiterung der Scheide.

Fig. 9. Eine eben solche Faser, die sich in ein Bündel Muskelfasern spaltet. a Erweiterung der Scheide.

Fig. 10. Ein Bündel feiner Fasern, die den Muskelfasern ähnlich sehen. Präparat 8, 9 u. 10 sind aus einem normalen Muskel genommen.

Fig. 11. Ein Bündel Nervenfasern aus dem mit Salpetersäure und chlorsaurem Kali behandelten Schenkelnerven eines Frosches. a a a Durchsichtige Axencylinder, die die Mitte der Nervenfasern einnehmen, in Art eines feinen geradlinigen Kanals.

Fig. 12 u. 13. Anhängsel von Fasern, die in eine Muskelfaser eindringen und von Kühne Nervenfasern genannt werden.

VI.

Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges.

Von Dr. Schiess-Gemuseus in Basel.

(Hierzu Taf. III. Fig. 2—4.)

(Fortsetzung von Bd. XXIV. S. 570.)

III.

Pathologische Veränderungen des Hornhautepithels.

Bekanntlich wird die Hornhaut nach vorn durch eine glashelle, structurlose Schicht, von His als vordere Grenzschicht bezeichnet, und einem darüber liegenden, geschichteten Epithel begrenzt. Während dieses Epithel an den Rändern der Cornea als unmittelbare Fortsetzung des Conjunctivaepithels etwas mächtiger ist, streicht es über die ganze Fläche in beinahe vollkommener Gleichmässigkeit dahin, den natürlichen Schutz der eigentlichen Hornhautsubstanz bildend. Seine Integrität ist für das Leben der unterliegenden Theile von höchster Wichtigkeit und die geringste Verletzung derselben bedingt sogleich die oft intensivsten Störungen, eine Erfahrung, die man täglich machen kann. — Dass das Zellenleben dieser Partien ein sehr reges ist, beweisen jene Fällen von epithelialen Abschürfungen, wo in wenigen Tagen unter günstigen äusseren Bedingungen kleinere Substanzverluste nicht nur, sondern grosse, selbst eine ganze Hälfte der Cornea betreffende Defekte vollständig wieder ersetzt werden, und es ist daher nicht auffällig, dass dieses Gebilde auch einer beträchtlichen, pathologischen Wucherung fähig ist, einer Wucherung, die unter gewissen Bedingungen beim Hornhautstaphylom eine wahrhaft colossale werden kann. Ich behalte mir vor, in einer späteren Abhandlung auf dieses Endresultat der höchsten Leistungsfähigkeit in Zellenneubildung eben beim staphylomatösen Prozess zurückzukommen und werde 2 Fälle von

beschränkter Hyperplasie des Epithelialstratums anführen, von denen der eine auf experimentellem Wege am Kaninchen erhalten wurde, während der andere am menschlichen Auge zufällig zur Beobachtung kam.

1. (Fig. 2.) Ich hatte bei einem 3 Wochen alten Kaninchen eine beschränkte Partie der Hornhaut mit concentrirter Salpetersäure betupft, worauf sich die ganze Membran sehr rasch trübte. Nach 3 Tagen ging das Kaninchen wegen zufälliger Umstände zu Grunde und während die Hornhautsubstanz keine sehr bedeutenden Veränderungen nachwies, fand sich dagegen eine sehr beträchtliche Wucherung der epithelialen Schicht. Während die durchschnittliche Dicke der Epithelschicht 0,025 Mm. beträgt, erreicht dieselbe hier eine mittlere Dicke von 0,08 Mm. und beträgt ungefähr $\frac{1}{4}$ der Gesammtcornea. Die vordere Grenzschicht sinkt dabei etwas unter die Normalgrösse. Besonders auffällig ist diese Dickenvermehrung an einer Stelle, wo in Folge der vorausgegangenen Reizung die Bowman'sche Membran geborsten, sich nach innen umgebogen und die unterliegenden Hornhautpartien einem molekulären Zerfall entgegengingen.

Ueberall liess sich in dem Epithel die 3fache, allerdings nicht haarscharf von einander zu trennende Schichtung noch verfolgen und es zeigte sich hierbei, dass die innerste, senkrecht stehende Schicht verhältnissmässig am wenigsten alterirt war; sie liess sich ziemlich scharf in ihrer Continuität verfolgen. Am meisten in den Proliferationsprozess hineingezogen waren offenbar die mittleren Schichten, deren Dickenvolumen auch am meisten gewachsen, während dem die äusseren platten Schichten sich allerdings schärfer als im Normalzustande abhuben, aber doch nicht sehr bedeutend an Dicke gewannen. Freilich war ihr Cohäsionsverhältniss ein anderes geworden und an manchen Orten heben sich einzelne Fragmente in flachen Schuppen von den unterliegenden Zellen ab. Die Grenzlinie zwischen Epithel und Grenzschicht war etwas undeutlicher, als normal, doch gelang es überall, die Lamina anterior noch als solche festzustellen. —

Um noch einen Blick auf jene Stelle zu werfen, wo die epitheliale Wucherung am weitesten gediehen, so scheint es mir, dass hier die Anlage eines Geschwürs gegeben und dass bei weiterem Leben des Thieres weitere Schmelzung der Hornhautsubstanz, Abhebung der epithelialen Decke unabweislich ein tiefes Ulcus hätten herbeiführen müssen. Es hatte die molekuläre Degeneration bereits nach einer Seite zwischen die Hornhautlamellen sich forterstreckt und es war somit bereits ein weiterer nur zu gewöhnlicher Ausgang solcher ulcerativen Prozesse angebahnt.

2. Von der vollkommen durchsichtigen Hornhaut eines 70jährigen Mannes, dessen Auge mich nur choroidealer Veränderungen halber interessirte, machte ich zufälligerweise einige senkrechte Schnitte, auf denen mir zunächst die ungewöhnliche Dicke der vorderen Grenzschicht, dann aber auch epitheliale Veränderungen auffielen. — Während sonst die Descemet'sche Membran die vordere Grenzschicht an Mächtigkeit weit übertrifft, und zwar durchschnittlich um das Doppelte, hatte hier die Lamina anterior eine durchschnittliche Dicke von stark

0,015 Mm., während die Descemet'sche Haut als fortlaufende Glashaut nur mit Mühe nachweisbar war und nirgends die Dicke von 0,005 Mm. überstieg. — Die Lamina anterior zeichnet sich als helle, vollständig structurlose, sowohl nach der Seite des Epithels, als nach der Substantia propria corneae ganz scharf abgegrenzte Schicht, so dass das gewöhnliche Verhältniss vollständig umgekehrt. Während es gewöhnlich sehr leicht gelingt, die Membr. Descemeti zu demonstriren und häufig Schwierigkeiten darbietet, die Bowman'sche Schicht zu zeigen, fällt hier auf den ersten Blick die glashelle Contour der vorderen Grenzschicht in die Augen, während das Auffinden der Descemet'schen eine genaue Einstellung erfordert.

Ausser dieser Eigenthümlichkeit finden sich an verschiedenen Stellen nach vorn hin Lücken in der Hornhautsubstanz, ohne dass dadurch eine Veränderung in der Krümmung der vorderen Hornhautfläche entstünde; es finden sich nämlich diese Lücken durch Epithel vollständig ausgefüllt, so zwar, dass jetzt Epithel die Stelle früherer Hornhautsubstanz einnimmt. Es fehlt jedoch an dieser Stelle überall die sonst so exquisit vorhandene vordere Grenzschicht; sie erscheint am Rande der muldenförmigen Einbuchtungen wie abgebrochen, an den meisten Stellen ist der abgebrochene oder ausgebrochene Rand der Grenzschicht ein ganz scharfer, wie abgeschnitten; nur an wenigen Stellen hat sich unter das neugebildete Epithel vom Rande des Bruches nur eine ganz dünne, sich rasch verjüngende Schicht von Glassubstanz ausgebreitet. Doch lässt sich dieselbe nirgends als vollständige Auskleidung der Mulde verfolgen. —

Diese muldenförmigen Ausbuchtungen sind zum Theil ziemlich tief und rasch absteigend; die Dicke des ausfüllenden Epithels erreicht bis 0,1 Mm., an anderen Stellen ist der Substanzverlust ein flacherer und natürlich dadurch auch die Dicke des ersetzenden Epithels eine weniger beträchtliche; es kommen sogar Stellen vor, wo nur die Lamina anterior ausgebrochen ist, die Substantia propria dagegen keine Einbusse erlitten hat, die Dicke des Epithels daher auch nur sehr wenig zugenommen. Es scheint sich übrigens diese erhöhte Thätigkeit im Leben des Epithels auch auf Stellen fortgepflanzt zu haben, wo gar keine Substanzverluste stattgefunden; es sind wenigstens die Dickenverhältnisse des Epithels auch an intacten Partien etwas variabel.

Es kommen auch Stellen vor, wo eine tiefere Mulde mit einer flachen in unmittelbarer Nachbarschaft sich befindet und nun durch ein ganz kurzes Stück Lamina anterior getrennt ist (Fig. 3).

Offenbar müssen hier durch ein unbedeutenderes Trauma das Epithel weggenommen und die Lamina anterior ausgebrochen worden sein. Der Reiz war aber nicht intensiv genug, um eine Keratitis hervorzurufen; er bestimmte nur das umliegende Epithel zu einer Wucherung, die zugleich den Substanzverlust ergänzte und so die Heilung herbeiführte; es scheint dabei die Substantia propria keinerlei Rolle gespielt zu haben, wenigstens deutet Nichts darauf hin und während gewöhnlich eine Regeneration der Hornhautsubstanz nach solchen Läsionen eintritt, die immer mit einer gewissen Reizung in weiteren Bezirken einhergeht, ist hier auf die allereinfachste und schnellste Weise ein Weg eingeschlagen, auf dem kleinere Substanzverluste der Hornhaut wenigstens für den optischen Apparat vollkommen

ausgeglichen werden können. Die Lamina anterior scheint sich dabei nicht zu betheiligen, wenigstens lassen die scharf abgebrochenen Ränder darauf schliessen, dass sie sich nach dem Trauma nicht verändert.

Wir haben hier also 2 Fälle von selbstständigen epithelialen Wucherungen, selbstständig insofern, als das unterliegende, ernährende Gewebe in beiden Fällen nicht wesentlich alterirt war. Während im 2ten Falle unter der ausgebrochenen Lamina anterior die Hornhautsubstanz keine Veränderung erlitten, war dagegen im 1sten Falle wenigstens an einer Stelle ein moleculärer Zerfall bereits eingeleitet.

Es ist aber im Auge zu behalten, dass die Hyperplasie eine auch über nicht wesentlich alterirten Partien ausgebreitete war und an jener Stelle nun eine etwas weitere Entwicklung gewann. Ich hebe den Umstand deshalb hervor, weil er erstens für dies selbstständige Zellenleben des Epithels spricht und diese Fälle wesentlich von den Wucherungen bei Staphylom, wo die Gefässentwicklung gerade in den vorderen Hornhautschichten eine sehr bedeutende werden kann, abtrennt.

Eigenthümlich ist diesem Fall ferner, dass die neugebildete Epithelmasse die gleichen Brechungsverhältnisse zeigte, wie die umgebenden Theile, sie also im frischen Zustande nicht geahnt werden konnte. Es dürfte diese Art von optisch vollkommener Restitution ziemlich selten sein; wenigstens finde ich sie in den Handbüchern nirgends angeführt. Arlt (Krankheiten des Auges I. p. 219) führt allerdings Epithelialflecke an, welche unterliegende Substanzverluste der Hornhaut bedecken; er führt (l. c. 255) ferner Epithelschwielen an, die durch örtliche Reizung bedingt sind, wobei das wuchernde Epithel über das Niveau umliegender Theile sich erhebt, ohne dabei aber auf das Verhalten der unterliegenden Theile Rücksicht zu nehmen. Auch Stellwag (Lehrbuch der Augenheilkunde, S. 97) spricht von Epithelialflecken. Hier haben wir es jedoch mit keinen Flecken zu thun, sondern mit hyperplastischen Heerden eines durchsichtigen Epithels. Ob die exquisite Entwicklung der vorderen Grenzschicht auf diese Wucherung des überliegenden Epithels einen bestimmenden Einfluss gehabt, wage ich nicht zu entscheiden, ebenso wenig als die andere

Frage, ob zwischen den beiden glasigen Grenzschichten der Hornhaut ein gewisses Ausgleichungsverhältniss stattfinde, so, dass die Verdickung der einen gewöhnlich von einer Verdünnung der anderen begleitet sei, wie es hier scheinen möchte.

Auf ganz natürliche Weise schliesst sich hier eine Frage an, die ich ebenfalls noch kurz erwähnen und an der Hand eines pathologischen Präparats besprechen möchte; ich meine die Frage von der Regeneration des Epithels über Hornhautnarben. Während ich hier ebenfalls ohne bestimmtes Resultat die Bahn des Experiments eingeschlagen, bekam ich einen sehr hübschen Fall von Irideremia totalis mit einer die ganze Breite der Cornea einnehmenden penetrirenden, nachträglich durch eine halbdurchsichtige Narbensubstanz verschlossen gewesene Wunde in die Hände. Wir lassen hier füglich die anderen Verhältnisse bei Seite und wenden uns nun zum Verhalten des Epithels über der neugebildeten Masse.

Die Wölbung und Transparenz der nicht verlegten Theile der Cornea hatten sich trotz des Verlustes von Iris und Linsensystem merkwürdigerweise intact erhalten. Der an den Rändern der Cornea gelegene Theil der Narbe war breiter als der in der Mitte und zeigte diejenigen Charaktere, die Gräfe als „cystoide Vernarbung“ bezeichnet hat. Es muss also hier offenbar längere Zeit der Verschluss des Kammerraumes ein insufficienter gewesen sein, während in der Mitte mehr eine lineäre Verwachsung zu Stande gekommen ist. Betrachtet man nun einen senkrechten Schnitt, der die querlaufende Narbe unter einem rechten Winkel schneidet (Fig. 4), so finden wir, während hinten ein Stück der Linsenkapsel und wahrscheinlich auch der Hyaloidea in die Hornhaut verwachsen ist, an der vorderen Hornhautfläche eine hügelige Prominenz der Hornhautsubstanz; es entspricht diese hügelige, durchsichtige, helle Masse, die sich durchaus nicht scharf von der übrigen Substantia propria absetzt, offenbar der conglutinirenden Substanz, die seiner Zeit nach erfolgter Berstung die beiden Hornhauträndr mit einander vereinigt und die im Lauf der Zeit, während sie ohne Zweifel anfangs trübe war, sich solchergestalt aufhellte. Sei es nun, dass der Druck von hinten wirkte, sei es, dass überhaupt eine allzugrosse Energie der Neubildung hier stattfand, die besagte Ersatzmasse ist etwas über das vordere Hornhautniveau hervorgetreten. Die vordere Grenzschicht lässt sich nur bis zu den beiderseitigen Anfängen der flachen Prominenz verfolgen; sie hat sich also nicht wieder ersetzt, wie dies wohl nie der Fall sein dürfte.

Das Epithel der Hornhaut setzt sich in einer continuirlichen Schicht über die Narbenmasse fort; nur ist seine Dicke etwas geringer, als an den übrigen Stellen; von einer Trübung des Epithels ist keine Spur vorhanden; es gleicht die neugebildete Zellenmasse vollständig den homologen Nachbargebilden.

Nach Erfahrungen an Kaninchen möchte ich glauben, dass die Neubildung auch hier nicht etwa durch eine Differenzirung eines ergossenen Exsudates, der zwischenliegenden Narbenmasse entsteht, sondern nach dem Grundsatze: omnis cellula e cellula — aus den Epithelien der beiden eingrenzenden Hornhautpartien nach und nach über die Narbenmasse hineinwächst. Die Lamina anterior scheint daher für das Zellenleben des Epithels nicht wesentlich zu sein; es sei denn, dass ihr ein gewisser regulatorischer Einfluss auf dessen Entwicklung zustände, wenigstens ist bei den Massenwucherungen des Epithels immer die vordere Grenzschicht verschwunden.

Aus den angeführten Beobachtungen ergeben sich folgende allgemeinere Sätze:

1) Die Regeneration des Hornhautepithels ist in keiner Weise an die unterliegende vordere Grenzschicht gebunden; es scheint eine Regeneration der letzteren überhaupt gewöhnlich nicht vorzukommen.

2) Kleinere Substanzverluste der Hornhaut können durch eine einfache Wucherung des umliegenden Epithels wieder ersetzt werden, so zwar, dass die Durchsichtigkeit des Gebildes nicht im Geringsten beeinträchtigt ist.

3) Es ist eine selbstständige Dickenvermehrung oder Hyperplasie des Epithels ohne Gefässneubildung in den unterliegenden Hornhauttheilen möglich.

IV.

Zur pathologischen Anatomie der Cilien.

Bekanntlich stellt zu den Erkrankungen der Adnexa bulbi die Gegend der Lidränder, wo neben den Ausmündungen der Meibomschen Drüsen die Wimpern eingepflanzt sind, ein nicht zu verachtendes Contingent, das sich bald mehr vorwiegend als veränderte Leistung der Drüsen, bald als Wucherung der epithelialen und epidermoidalen Gebilde, bald wieder als Störung im Wachsthum, der Regeneration, kurz des ganzen Lebens der Cilien gestaltet. — Man hat sich in neuerer Zeit bemüht, alle diese verschiedenen Prozesse

unter dem Namen der Blepharadenitis ciliaris zusammenzufassen, nachdem man früher sowohl die Krankheit selbst, als ihre Ausgänge in mannigfaltige Krankheitsspecies geschieden, deren Synonymik den angehenden Ophthalmologen wohl in einige Verwirrung bringen konnte. Es lässt sich nicht leugnen, dass der obige Name dem Krankheitsbegriff insofern wenigstens entspricht, als er die betroffenen Partien aufführt und ich möchte ihn gern beibehalten wissen, obwohl es wünschenswerth erscheint, den Antheil, der den verschiedenen Gewebsfaktoren bei diesem Sammelbild zu Gute kommt, etwas genauer zu begrenzen.

Im Ganzen dürften wohl die Meibom'schen Drüsen bei dieser Theilung etwas zu einseitig berücksichtigt worden sein, und nachdem in neuester Zeit in diesem Archiv von Ellinger*) auf die Entwicklung von Pilzen in der Wurzelscheide aufmerksam gemacht, sei es mir erlaubt, auf einige Veränderungen hinzuweisen, die mit einer gewissen Constanz bei Blepharadenitis von mir sind beobachtet worden.

In der Volksmedizin spielen die kranken Wimpern oder „bösen Haare" schon längst eine Rolle und in unseren Gegenden giebt es der klugen Frauen genug, die es verstehen, dieselben auszuziehen. Sehr häufig berathen auch die betreffenden Patienten den Arzt erst in 2ter Linie und ich zweifle nicht daran, dass hie und da auf diese Weise von Unberufenen Heilung erzweckt worden. Dass eine fortgesetzte Depilation übrigens in vielen Fällen, auch wo keine Pilzbildungen vorhanden sind, allein eine dauernde Heilung herbeiführt, kann ich aus vielfacher Erfahrung bestätigen. Pilzbildungen scheinen in unserer Gegend selten vorzukommen, wenigstens sind sie mir noch nie zur Anschauung gekommen, obwohl ich schon sehr viele erkrankte Cilien unter dem Mikroskope gehabt habe. — Es finden sich bei verschiedenen Individuen wie in der mehr auffälligen Behaarung der Augenbraugegend, so auch in der der Lidränder bedeutende Schwankungen, so dass bei der einen Person die Menge und Stärke der Cilien eine viel beträchtlichere ist, als bei anderen und ich glaube, dass eine allzu dichte Behaarung dieser

*) Arch. f. path. Anat. Bd. XXIII. S. 449.

Partien bei mangelndem und gehemmtem Wechsel der Cilien an und für sich schon eine Erkrankungsursache werden kann.

Die beobachteten krankhaften Veränderungen beziehen sich theils auf das Haar selbst, theils auf seine Scheiden.

Das Haar selbst erleidet eine gewisse Veränderung in der Form. Während bekanntermaassen in der normalen Cilie eine dünnere Stelle des Haarschaftes der Anschwellung des Bulbus vorausgeht, bemerke ich hier im Gegentheil eine von der Spitze des Haares bis zum Ende des Schaftes gleichmässig fortgehende Verdickung. Beim Beginn des Bulbus nimmt allerdings gewöhnlich das Volumen rascher überhand, obwohl ich auch solche Haare sah, die vom Grunde des Bulbus bis hinauf in den Haarschaft eine ganz gleichmässige Dickenabnahme zeigten. Es war hier eine irgendwie genaue Abgrenzung unmöglich. — Noch auffälliger ist die Art und Weise der unteren Bulbusbegrenzung. Während normalerweise im ausgebildeten Haar der Bulbus gegen beide Enden sich verjüngt, schneidet in den erkrankten Haaren die Zwiebel mit einer breiten, mehr oder weniger ebenen Fläche ab und erhält dadurch ein besenförmiges Ansehen.

Stelle ich aus 34 Messungen die Mittelwerthe zusammen, so erhalte ich folgende Resultate:

Dicke des Haares beim Beginn des Bulbus 0,105 Mm.
Dicke der Mitte des Bulbus . . . . . 0,155 Mm.
Dicke des unteren Bulbusendes . . . . . 0,194 Mm.

Als Minimalwerth für den Beginn des Bulbus finde ich 0,055 Mm., für die Bulbusmitte 0,07 Mm., für das Bulbusende 0,05 Mm.; als Maximumwerthe für den Bulbusanfang 0,18 Mm., für die Bulbusmitte 0,25 Mm., für das Bulbusende 0,31 Mm. Zu diesen Formveränderungen kommen gewisse Veränderungen in der Consistenz und der Pigmentation.

Schon beim Ausziehen der kranken Haare knickt der Bulbus durch seine eigene Schwere oft an der Uebergangsstelle in den Haarschaft um; leicht lässt er sich auf den Fingernagel oder unter dem Deckglas breit drücken. Die einzelnen Zellen sind aufgequollen und in Folge davon zeigt die Haarzwiebel einen hohen Grad von Klebrigkeit.

Am meisten aber fällt in die Augen der enorme Pigmentreichthum der erkrankten Haare; es lässt sich dieses schon makroskopisch erkennen. Bei der ausgewachsenen normalen Cilie hört das braune Pigment beim Beginn der Haarzwiebel ganz oder grösstentheils auf. Hier dagegen erblicken wir eine, durch die Gesammtdicke des Bulbus sich verbreitende Pigmentation, die zuweilen eine gleichmässige ist, anderemal in einzelnen, schwarzen Körnern die intensivste Färbung erreicht. Zuweilen erstreckt sich dieser Pigmentreichthum nur auf die vordere Hälfte des Bulbus.

Die Zellen des Markkanals verhalten sich hiebei in verschiedener Weise; zuweilen sieht man sie durch das Pigment des Bulbus durchschimmern und sie erstrecken sich bis zum Grunde der Zwiebel; an anderen Orten fehlen sie wieder vollständig oder theilweise. Die Zellen des Bulbus erscheinen öfters an seinem freien Ende, wo er auf der Papille aufgesessen, wie ausgefasert. Betrachten wir nun das Verhalten der Wurzelscheiden, so sehen wir auch hier eine Eigenthümlichkeit; der Zusammenhang zwischen innerer und äusserer Wurzelscheide ist durchschnittlich ein lockererer als gewöhnlich; es folgen daher diese Cilien auch dem Zug der Pincette ganz leicht, während zum Ausziehen einer gesunden Wimper stets eine gewisse Gewalt gehört und ein gewisser, mehr oder weniger lebhafter Schmerz dadurch verursacht wird, der hier ebenfalls fehlt. Dagegen haftet die innere Wurzelscheide an den erkrankten Haaren mit einer gewissen Zähigkeit und es folgt dieselbe sehr häufig dem ausgezogenen Haare; sie lässt sich gerade des Pigmentreichthums des Bulbus halber sehr schön bis an sein Ende verfolgen.

Im Archiv f. O. v. Gräfe, Bd. IV. S. 296 beschreibt Donders junge Cilien in ganz ähnlicher Weise, und bildet sie auch Tafel III. Fig. 8. ab. Er giebt daselbst die eben angeführte Form und zum Theil auch die Pigmentation als constante Eigenschaften der jungen Wimpern an. Pagenstecher (Klinische Beobachtungen, 2. Heft, S. 1 u. 2) spricht ebenfalls kurz von einer knopfförmigen Verbreiterung der Haarzwiebel und Auflockerung der entsprechenden Zellen, ohne weiter auf den Gegenstand einzugehen.

Ich habe die angeführten Formen constant in grosser Anzahl

bei Blepharadenitis vorgefunden; ich erkläre mir die Sache einfach so, dass eben in Folge der Schwellung und grösseren Succulenz des ganzen Haarbodens die normaler Weise im Lebensgang des Haars vorkommende Verhornung und Bleichung der Zwiebeln nicht eintreten kann; die geschwellten Bulbi wirken dann, besonders bei dichter Wimperstellung wieder als Reiz auf die umliegenden Theile und ihre Extraktion wirkt daher auch so auffallend wohlthätig. Es wurden diese Veränderungen an Wimpern der verschiedensten Lebensalter beobachtet; von unter 10 Jahren bis über 60 Jahren und dabei stets analoges Verhalten gefunden. Natürlich finden sich neben diesen pigmentirten Haaren, die hauptsächlich den jüngeren Generationen angehören, auch alte, atrophische Bulbi; Uebergangsformen, in denen eine theilweise Verhornung eingetreten. — In denjenigen Fällen, wo die Entzündung des Lidrandes weiter gediehen, wo sich bereits kleine Eiterheerde, in deren Mitte gewöhnlich ein Haar sitzt, gebildet, sieht man beim Herausziehen dieser Wimper gewöhnlich einen weisslichen Pfropf nachfolgen, der wesentlich aus aneinander haftenden Eiterzellen zusammengesetzt ist; das Conglomerat von Eiterzellen umgiebt das Haar und besonders seine Zwiebel; die äussere Wurzelscheide ist dabei zuweilen noch erhalten, immer mit Eiterkörperchen durchsetzt, oft beinahe in eine eiterige Masse zerfallen, während meistens die innere Wurzelscheide noch den Haarbulbus umgiebt. Neben solchen ganz oder halb zu Grunde gegangenen Wurzelscheiden kann man wieder andere beobachten, in denen erst eine bedeutende Kernproliferation beginnt, daneben gemischte Formen mit allen Uebergängen. — Dass mit dem Weiterschreiten dieses Prozesses eine Zerstörung der Papille und allmälige Verödung des Haarbodens, durch secundäre Schrumpfung Veränderungen in der Stellung der Haare (Trichiasis), zuletzt Entropium zu Stande kommen kann, ist leicht begreiflich.

Ebenso gewiss ist aber, dass durch consequentes Entfernen der erkrankten Haare und entsprechende Reinlichkeit nach und nach wieder eine normale Entwicklung von Cilien in den unzerstörten Haarbälgen herbeigeführt werden kann.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 2. Wucherndes Epithel beim Kaninchen. 1) Epithel. 2) Lamina anterior. 3) Molekulärer, lokaler Zerfall der Hornhautsubstanz. 4) M. Descemeti.

Fig. 3. Menschliche Hornhaut mit Substanzverlusten, die durch Epithel ausgefüllt sind. 1) Epithel. 2) Ungewöhnlich dicke Lamina anterior. 3) Epithelwucherung, einen muldenförmigen Defect der Hornhaut ausfüllend. 4) Ort, wo blos die Lamina anterior fehlt und durch Epithel ersetzt ist.

Fig. 4. Hornhautnarbe, durch Epithel überdeckt. 1) Epithel. 2) Lamina anterior. 3) Substantia propria corneae. 4) Ausfüllende Narbensubstanz.

Alle 3 Figuren bei 50facher Vergrösserung.

VII.

Die angeborne Spaltung der Wirbelkörper.

Von Dr. Eduard Rindfleisch,
pathologischem Prosector in Zürich.

(Hierzu Taf. IV.)

Die angeborne Spaltung der Wirbelkörper wird im Allgemeinen als der „höchste Grad der Spina bifida“ angesehen. So äussert sich Rokitansky in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2. S. 161. 3. Aufl., wo er die verschiedenen Stufen der Rückgratsspalte von den niedrigeren zu den höheren fortschreitend aufzählt, endlich: „Bei einem noch höheren Grade betrifft die Spalte auch die Körper der Wirbel etc.“ und Vrolik, der in seinem Werke: Tabulae ad illustrandam embryogenesim etc. Amsterd. 1844—1849 im Ganzen drei Fälle von angeborner Spaltung der Wirbelkörper aufführt, sagt in seiner Erläuterung zu Tafel 34 Fig. 13 u. 14 „—, damit es klar werde, dass sich die Spaltung auf die Wirbelkörper als höchster Grad des Bildungsfehlers erstrecke.“ Er setzt hinzu: „Tom. I. p. 498 (Handbook der ziektekundigen Ontledkunde) habe ich gesagt, dass jene getrennten Knochenkerne vielleicht beweisen, dass bei Menschen ebenso wie

beim Frosch und Hai die Körper der Wirbel aus zwei Kernen gebildet werden, die zuerst getrennt sind und später verwachsen.“ Wir werden demnächst auf diese Worte zurückkommen. —

Ich selbst habe in diesem Archiv Bd. XIX. S. 546 einen Fall von Anencephalie und Spina bifida mitgetheilt, welcher den interessanten Zustand einer Hernia vertebralis darbot. Beim Anschneiden des Hautsackes, welcher die Mittellinie des Rückens einnahm und sich allmälig schmäler werdend von der Stirn bis zum Steiss erstreckte, zeigte sich derselbe angefüllt mit einem lockeren fetzigen Gewebe, innerhalb dessen sich, umschlossen von einer Ausstülpung des Bauchfells, ein ziemlich ansehnliches Convolut von Dünndarmschlingen vorfand. Nach der Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle zeigte sich zunächst eine Hernia foraminis oesophagei. Der Magen mit fast dem ganzen Dünndarme war in den rechten Pleurasack entschlüpft. Erst von hier aus war die erwähnte Portion Dünndarmschlingen durch einen Defect der Wirbelsäule in den Sack der Rückgratsspalte gelangt. Rücken und Halswirbel nämlich schienen sämmtlich zu fehlen; an ihrer Stelle fand sich ein Loch von $\frac{1}{4}$ Zoll Höhe und $\frac{3}{4}$ Zoll Breite, welches nach oben durch den Körper des Os occipitis, seitlich aber durch die Bogentheile der Rücken- und Halswirbel begrenzt war; die letzteren waren durch Verschmelzung jederseits zu einem einzigen prismatischen Stücke verbunden, welches an seiner hinteren Fläche die zum Theil noch einzeln erkennbaren Querfortsätze in Form einer erhabenen Längsleiste erkennen liess, während sein äusserer Rand die Insertionsstelle für die Rippen abgab. Ich glaube gegenwärtig annehmen zu müssen, dass die erwähnten prismatischen Seitenstücke auch die Körper der Wirbel mitenthielten, so zwar, dass das Rechte sämmtliche rechte Hälften, das Linke sämmtliche linke Hälften der Hals- und Brustwirbel in sich aufnahm. Die Körper der Lendenwirbel nämlich, sieben an der Zahl, zeigten in ihrer Mitte eigenthümliche, rundliche, oder längliche Löcher, welche, je weiter nach oben, um so grösser wurden, so dass die drei ersten je von einer grossen Vacuole durchsetzt waren. Ich verstand mir damals diesen Befund nicht zu deuten, jetzt sehe ich darin eine von unten nach oben immer deutlicher werdende mediane Spaltung der Wirbelkörper, welche

an den Lendenwirbeln nur angedeutet ist, an den Rücken- und Halswirbeln aber zur Bildung jenes grossen Loches geführt hat, welches die Rumpfhöhle mit dem Rückgratskanal verbindet.

Demnach erscheint auch in diesem Falle die Spaltung der Wirbelkörper als die höchste Instanz der Spina bifida. Nun sind wir aber gewohnt, als Ausgangspunkt der letzterwähnten Krankheit ein Hydrocephalus internus anzunehmen, und uns den ganzen Prozess so vorzustellen, als ob die immer steigende Ansammlung seröser Flüssigkeit in den Ventrikeln des Gehirns und dem Centralkanal des Rückenmarks die Vereinigung der paarig angelegten Bestandtheile der Wirbelsäule verhindere, beziehentlich dieselben auseinanderdränge. Ich will die Richtigkeit dieser Anschauung keineswegs in Frage ziehen und nur betonen, dass dieselbe ausdrücklich die paarige Anlage der auseinander zu drängenden Rückgratsbestandtheile voraussetzt. Demnach würden wir zunächst nur an die Wirbelbögen, nicht an die Wirbelkörper zu denken haben; denn es ist bekannt, dass bei den letzteren eine Duplicität der Anlage in der Regel nicht vorhanden ist. Bei den Säugethieren und Vögeln wenigstens bildet sich in der unterhalb der Chorda dorsalis gelegenen Verbindungsschicht der Urwirbelplatten für jeden Wirbelkörper ein einziges, ungetheiltes Knorpelstück, welches durch Verknöcherung direct zum Wirbelkörper wird. Vrolik hat Unrecht, wenn er, wie wir oben sahen, im Widerspruch hiermit der Vermuthung Raum giebt, dass jeder Wirbelkörper aus der Verschmelzung zweier ursprünglich getrennter Hälften hervorgehe. Es ist dies ein Verhältniss, welches sich bei den Amphibien und Fischen als Regel, beim Menschen aber als eine relativ seltene Ausnahme findet.

Somit erscheint die angeborne Spaltung der Wirbelkörper als eine besondere Entwicklungsstörung, eine selbständige Krankheit, welche sich nur zufällig mit dem Prozess der Rückenspaltung durch Hydrorrhachis complicirt. Ich will nicht leugnen, dass die abnorme Ausdehnung des Rückgratkanals zu der Auseinanderhaltung und Auseinandertreibung der getrennten Wirbelhälften das Ihrige beitragen kann, aber sie kann es ohne Zweifel nur dann, wenn jene Trennung bereits gegeben ist, die Spaltung selbst kann sie nicht vollbringen.

Wenn vorstehende Deduction mehr als ein leeres Spiel mit Begriffen sein soll, so liegt es mir nunmehr ob darzuthun, dass die angeborne Spaltung der Wirbelkörper auch ohne die bisher angenommene Solidarität mit Spina bifida auftreten kann. Ich erinnere in dieser Beziehung an die Resultate jener letzten Bearbeitung der angebornen Rückgratsverkrümmungen, welche von Hermann Meyer ausging (Henle und Pfeufer's Zeitschrift. N. F. Bd. 6. S. 152); nachdem im Wesentlichen festgestellt worden ist, dass diese Verkrümmung durch einseitige Einschaltung halber Wirbelkörper in den normalen Aufbau der Wirbelsäule zu Stande kommt, lässt uns dieser Autor zur Erklärung des Phänomens die Wahl zwischen zwei Möglichkeiten: „entweder die Wirbelhälften sind überzählige durch Bildungsexcess hinzugekommene Wirbelrudimente (Rokitansky's Ansicht) oder es hat in der allerersten Fötalperiode, in welcher die Wirbel noch als zwei seitlich neben der Chorda dorsalis liegende Massen angelegt sind, eine Verschiebung stattgefunden, so dass zum Beispiel die linken Hälften des neunten bis zwölften Brustwirbels (in einem von Meyer besprochenen Falle) um einen Wirbel herabgerückt sind und sich dann mit denjenigen rechten Hälften verbunden haben, neben welchen sie zu liegen kamen.“ Meyer findet keinen Anhaltspunkt, der seine Entscheidung der einen oder der anderen dieser beiden Annahmen zuwenden könnte. Wir werden im Laufe dieser Betrachtung Gründe finden, uns für die letztere von beiden zu entscheiden. Dieselbe macht zum ersten Male von einer angebornen Längsspaltung der Wirbelkörper Gebrauch zur Erklärung von Rückgratverkrümmungen, also eines Zustandes, der zunächst mit Spina bifida nichts zu thun hat. Dass diese Spaltung auch von Meyer als ein physiologisches Vorkommniss betrachtet wird, ist nach dem, was ich oben über diesen Punkt beigebracht habe, ein Irrthum. In welcher Weise überhaupt die Entstehung derselben vorzustellen sei, ist durch die Beobachtung noch keineswegs festgestellt; wir können indessen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine anomale Duplicität des Anlageknorpels schliessen. Auch darin dürfen wir, glaube ich, der von Meyer angeregten Vorstellung folgen, dass wir annehmen, die beiden zusammengehörenden Wirbelhälften

befinden sich ursprünglich seitwärts und unter der Chorda dorsalis gelagert. Sie sind getrennt, resp. verbunden zu denken durch einen Rest der unteren Commissur der Urwirbelplatten; eine äusserst weiche aus embryonalen Bildungszellen zusammengesetzte Substanz, welche einer etwaigen Verschiebung und Auseinandertreibung der Wirbelhälften nicht den mindesten Widerstand entgegenzusetzen im Stande ist. Es bedarf nur einer äusseren, mechanischen Einwirkung, um die Dislocation wirklich herbeizuführen. Nach Art und Beschaffenheit dieser Einwirkung variiren die Deformitäten, welche wir in der Folge auftreten sehen. In dieser Beziehung haben wir hauptsächlich zwei Momente ins Auge zu fassen. Einmal die Auseinandertreibung der Wirbelhälften im Wege der Hydrorrhachis, worüber wir bereits oben das Nöthige beigebracht haben, und dann: Verschiebung durch Muskelaction, welche wir nunmehr einer näheren Besprechung unterwerfen wollen.

Wir müssen zu diesem Ende von der physiologischen Bedeutung der Wirbelsäule ausgehen. Ohne einen erheblichen Irrthum zu begehen, können wir die Behauptung aussprechen, dass die Wirbelsäule das einzige unpaare Element in der Zusammensetzung des gesammten activen und passiven Bewegungsmechanismus darstellt. Alle übrigen sind symmetrisch zu ihr geordnet und hängen mit ihr direct oder indirect zusammen. Was speciell die Muskeln anlangt, so kann man an der grossen Mehrzahl derselben einen centralen, d. h. der Wirbelsäule zugekehrten und einen peripherischen, d. h. von ihr abgewendeten Befestigungspunkt unterscheiden. Wir nennen jenen den Ursprung, diesen den Ansatz des Muskels, eine Bezeichnung, welcher, abgesehen von dem rein Oertlichen, die Vorstellung zu Grunde liegt, dass die Action des Muskels in der Regel den Zweck hat, den Ansatzpunkt, als den beweglichen, dem Ursprungspunkte, als dem weniger beweglichen, in letzter Instanz der fast unbeweglichen Wirbelsäule zu nähern. Gerade dies Verhältniss ist es, welches durch die angeborne Spaltung der Wirbelkörper wesentlich alterirt wird. An und für sich liegt nämlich kein Grund vor, warum nicht auch der Ursprungspunkt dem Ansatzpunkte genähert werden könne. Dies geschieht im physiologischen Leben unzählige Male; aber dann handelt es sich immer

um eine Locomotion des ganzen Organismus, dessen beide Hälften in der Mittellinie durch die unpaaren Wirbelkörper wie mit Klammern verjocht sind. Fehlt dieser innere Halt, so wird unter Umständen die eine Hälfte hierhin, die andere dorthin gezogen werden können. Für keinen Theil ist aber eine derartige Distraction des Organismus nachtheiliger, als für die Wirbelsäule selbst; die zusammengehörenden Wirbelhälften werden verschoben, können vielleicht nicht wieder zu der normalen Lage zurückkehren und werden dann durch Verwachsung und Verknöcherung in der einmal angenommenen regelwidrigen Stellung fixirt. So entstehen bleibende Deformitäten; entweder einfache durch Längsverschiebung bewirkte Rückgratsverkrümmungen, wie sie von Rokitansky und Meyer beschrieben sind, oder gänzliche Perturbationen des normalen Aufbaues der Wirbelsäule. Ein hochgradiger Fall der letzterwähnten Kategorie, ein neugebornes Kind betreffend, hat mich zu der gegenwärtigen Abhandlung veranlasst. Ich verdanke denselben der Güte meines verehrten Collegen, des Herrn Professor Breslau und ich füge hier zunächst die Notiz ein, welche mir derselbe über den Geburtsverlauf und den Befund des Kindes im Leben und nach dem Tode als Auszug aus dem Journal der hiesigen Gebäranstalt mitgetheilt hat:

„Das Kind, männlichen Geschlechtes, 4½ Pfd. schwer, 16 Zoll lang, somit als kaum reif zu bezeichnen, wurde am 30. December von mir durch die Zange entwickelt; die Zangenoperation gehörte nicht zu den leichten, da sie bei noch nicht vollständig eröffnetem und immer krampfhaft sich zusammenziehendem Muttermunde gemacht wurde. Die Indication zur Operation lag in der Mangelhaftigkeit der Wehen bei engen Genitalien einer Erstgebärenden, in der langen Dauer der Geburt, nachdem bereits zwei Tage zuvor die Blase gesprungen war, ferner in der drohenden Asphyxie des Kindes, welche sich in Verlangsamung der Herztöne kundgab. Das Kind wurde asphyktisch geboren, kam jedoch nach Anwendung der gewöhnlichen Mittel zu den Aeusserungen eines schwachen Lebens. Die Respiration blieb rasselnd, es erfolgte kein lautes Schreien, das Kind nahm nur mit Mühe etwas Nahrung zu sich und starb am 30. December unter den Zeichen zunehmender Lebensschwäche und Atelektase der Lungen. Schon am lebenden Kinde bemerkte man, dass dessen Thorax und Wirbelsäule nicht von normaler Ausbildung seien. Der Thorax war in der Brustbeingegend auffallend gewölbt, die Wirbelsäule zeigte in der Gegend der obersten Brustwirbel eine skoliotische Verkrümmung. Die Halswirbelsäule schien sehr kurz, denn der Kopf sass auf kurzem Halse zwischen

den Schultern; lähmungsartige Symptome wurden weder an den oberen noch an den unteren Extremitäten beobachtet.

Die Section, 16 Stunden nach dem Tode gemacht, erwies: Zahlreiche Sugillationen unter der Kopfschwarte, Fissuren des rechten Stirnbeins, des linken und rechten Scheitelbeins, wahrscheinlich in Folge des Zangendruckes; ausserordentliche Dünne und Sprödigkeit der Kopfknochen. Der Schädel wurde nicht geöffnet. Die Lungen erwiesen sich in hohem Grade atelektatisch, einzelne Stellen noch in ganz fötalem Zustande und in Wasser vollständig zu Boden sinkend. Sonst fand sich nichts Bemerkenswerthes in inneren Organen. Die Wirbelsäule, welche man sehr bald nach Eröffnung der Brusthöhle als eine im hohen Grade missbildete erkannte, wurde in ihrer ganzen Länge aus der Leiche genommen und später nach erfolgter Maceration präparirt."

Das letzterwähnte Präparat liegt vor mir. Fig. 1. Taf. IV. giebt die vordere, Fig. 2. die hintere Ansicht desselben. Wenn wir zunächst in wenigen Zügen den Zustand dieser Wirbelsäule charakterisiren sollten, so würden wir sagen: Angeborene Spaltung der Körper sämmtlicher Rückenwirbel. Die nicht gespaltenen Abschnitte, Hals- und Lendentheil der Wirbelsäule, sind in der Axenrichtung gegeneinandergerückt und haben den nachgiebigen Rückentheil dergestalt aus einandergedrängt, dass die rechte Hälfte desselben nach rechts, die linke Hälfte nach links skoliotisch hervortritt. Eine abnorme Eröffnung des Rückgratkanals ist dadurch nicht herbeigeführt. Denn die circa 20 zwar verschobenen, aber doch in einer continuirlichen Fläche gelagerten Wirbelhälften stellen ein zollbreites und 6 Linien hohes viereckiges Schild dar, welches die vordere Wand des an dieser Stelle zu einer umfänglichen Höhle erweiterten Rückgratkanals bildet, während hinten die zu einem relativ breiten, flachen Knochenstück verschmolzenen und etwas aus der Reihe gedrängten linken Hälften der Dornfortsätze des 7ten Hals- und 1ten Rückenwirbels (Fig. 2a.) die rautenförmige Oeffnung zudecken, welche zwischen den auseinander gewichenen Bogentheilen der übrigen Rückenwirbel klafft. Begreiflicherweise nämlich haben die zu den gespaltenen Wirbeln gehörigen Bogentheile an der Dislokation der ersteren Theil genommen. Vom 11ten Rückenwirbel an aufwärts wird aus dem senkrechten Uebereinander derselben jederseits ein horizontales Nebeneinander; die Bögen des 4ten Rückenwirbels bilden die am weitesten nach rechts und links hervorragenden Punkte, von da ab kehren die Bögen des 3ten, 2ten,

1sten Rückenwirbels zur Mittellinie zurück. Mit den Bogentheilen der Rückenwirbel sind auch die Ursprungsstellen der Rippen aus der senkrechten Linie in eine mehr wagerechte gedrängt. Die Rippen verlaufen daher nach Entfernung des Brustbeins mehr von oben nach unten, als von hinten nach vorn.

Im Einzelnen ist zunächst hervorzuheben, dass die aus ihrer normalen Lage gerückten Wirbelhälften eine sehr ungleichmässige Entwicklung erfahren haben. Die meisten sind unter der normalen Grösse, einige nur noch als kleine Knochenkerne bemerkbar; wo sich grössere Stücke finden, da sind dieselben aus der Verschmelzung mehrerer hervorgegangen, wie man zum Theil noch an Trennungsfurchen deutlich erkennen kann; so stellt das in Fig. 1. mit a bezeichnete Knochenstück eine Verschmelzung der linken Hälften des 3ten, 4ten, 5ten Rückenwirbelkörpers, das mit b bezeichnete das Gleiche für den 6ten, 7ten, 8ten Brustwirbel dar. Der Körper des 7ten Halswirbels ist gleichfalls zweigetheilt, die beiden Hälften sind aber nicht auseinander gewichen, sondern haben sich in Gemeinschaft wie ein Keil von oben her zwischen die auseinander weichenden Rückenwirbel hineingeschoben (Fig. 1 c.). Die mannigfaltigsten Verschmelzungen haben an den Bogentheilen der Wirbel und den Rippen stattgefunden. Dass der Deckknochen Fig. 2 a. aus der Verschmelzung der halben Dornfortsätze des 7ten Hals- und 1sten Brustwirbels hervorgegangen, ist schon erwähnt; die gleichen Theile des 4ten, 5ten, 6ten, 7ten Rückenwirbels sind zu dem mit b, die des 9ten und 10ten zu dem mit c bezeichneten flachen Knochenstücke verschmolzen. Von Rippenverschmelzungen ist am interessantesten diejenige der 7ten, 8ten, 9ten Rippe linkerseits. Dieselbe betrifft nämlich nur die vordere Hälfte ihrer Körper (Fig. 1 d.), nach hinten zu trennen sie sich, die 9te aber nur, um sich neuerdings bei d, Fig. 2. an den Bogen der 8ten anzulegen und hier mit einem rundlichen Rande aufzuhören; ihr Bogen fehlt, während Köpfchen und Hals vorhanden und an ihrer Stelle zwischen den Köpfchen der 8ten und 10ten Rippe befestigt sind.

Fragen wir uns zum Schluss, durch welche Muskelactionen wohl im vorliegenden Falle die Deformität der gespaltenen Rückenwirbelsäule zu Stande gekommen sein dürfte, so würde sich meines

Erachtens die Annahme einer combinirten Zusammenziehung der Rückenstrecker und der Muskulatur der oberen Extremitäten empfehlen, so zwar, dass die erstere die Verkürzung und Zusammendrückung in der Längsrichtung, die letztere die seitliche Distraktion bewirkt habe.

VIII.

Krankheiten des Pflanzengewebes in Folge von Reizungen und Vergleichung derselben mit Affectionen des thierischen Gewebes.

Ein Beitrag zur Cellularpathologie.

Von Dr. L. Waldenburg, pract. Arzt in Berlin.

(Hierzu Taf. V.)

Thier und Pflanze sind einander durch die Forschungen der exacten Wissenschaft um ein Bedeutendes näher gerückt: von der Histologie und Physiologie werden sie beide bereits unter wesentlich gleichen allgemeinen Gesichtspunkten aufgefasst. Nur in der Krankheitslehre, die noch nicht aus den Banden humoral- und neuropathologischer Anschauungen sich befreite, blieb die Trennung bestehen: Blut oder Nerven waren ja das Wesentliche aller Krankheiten des thierischen und menschlichen Leibes; welche Gemeinschaft konnte da mit den ohne diese beiden Faktoren vegetirenden Pflanzen vorhanden sein?

Manche Pflanzenkrankheiten, besonders die Gallen, mussten zwar längst die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich lenken und zur Vergleichung mit thierischen Affectionen einladen: so setzte schon der grosse Malpighi die Gallen den thierischen Tumoren an die Seite und nahm für beide eine analoge Entstehungsweise, nämlich eine Gährung des Ernährungssaftes, resp. des Blu-

tes, durch einen fremden Fermentstoff, als Ursache an. Der weitere Gang jedoch, den die Pathologie nahm, wies jeden innigeren Zusammenhang zwischen thierischen und pflanzlichen Affectionen zurück; die ganze Aufmerksamkeit concentrirte sich gerade auf diejenigen Theile, welche das Thier von der Pflanze unterscheiden, und das beiden Gemeinsame wurde vernachlässigt. Uebergehen wir naturphilosophische Speculationen, so wurde erst in der neuesten Zeit, als gegenüber den beiden das thierische Leben beherrschenden Systemen, dem Circulations- und dem Nervensystem, der eigentliche ganze Organismus zu Ehren kam, wieder eine Einigung zwischen thierischen und pflanzlichen Affectionen angebahnt. So finden wir schon bei Koch, dessen Theorie, wenn auch noch unklar, bereits eine dem Parenchym inne wohnende Kraft anerkennt, eine wichtige darauf bezügliche Bemerkung. (Meckel's Archiv 1832. Koch, Ueber die Entzündung nach mikroskopischen Versuchen. S. 121—260.) Koch kommt nämlich durch seine Entzündungsversuche zu dem Resultate, dass ausser der Herzkraft noch irgend etwas Anderes vorhanden sein müsse, was Einfluss auf die Blutbewegung habe; dies „unbekannte Etwas" nennt er „Hülfskraft der Blutbewegung". Diese Hülfskraft gehe von den die Blutsäule umgebenden Weichgebilden aus, so dass diese also eine Actio in distantia auf das Blut ausüben; sie hänge auch mit der Function der Nerven innig zusammen. „Mit der Ernährung und resp. mit der Regeneration stehe die Hülfskraft in der nothwendigsten Verbindung; ja, es scheine das Regenerationsvermögen um so vollkommener und ausgedehnter zu sein, je mehr die Hülfskraft überwiegt, und am vollkommensten, wo sie allein die Saftbewegung besorgt, in herzlosen Thieren und Pflanzen." Hier folgt die interessante Anknüpfung: (a. a. O. S. 257 in der Anmerkung) „Höchst merkwürdig ist die grosse Aehnlichkeit der Erscheinungen in dem gereizten Pflanzentheil mit entzündeten Stellen an höheren Thieren."

Mit der weiteren Ausbildung der Attractionstheorie nahmen diejenigen thierischen Gewebe, welche der Blutgefässe und der Nerven entbehren, ein immer grösseres Interesse für sich in Anspruch, und so konnte es nicht fehlen, dass von diesen aus

auch die Aufmerksamkeit auf die Pflanzen gelenkt wurde. In Virchow's Cellularpathologie, der vollendetsten Blüthe jener Lehre, finden wir bereits eine Vergleichung der thierischen und pflanzlichen Affectionen ausführlicher hervorgehoben.

Seit längerer Zeit mit der Entzündungsfrage beschäftigt, wurde ich selbst durch eine Reihe von Reizversuchen, die ich am Knorpel vornahm, auf die Bahn gelenkt, durch ähnliche Experimente die Erregbarkeit des Pflanzengewebes einer näheren Prüfung zu unterwerfen. Die complicirten Verhältnisse, wie sie beim Thier eine exacte Beweisführung erschweren, sind bei der Pflanze auf höchst einfache Bedingungen reducirt: hier haben wir nichts als Parenchym, keine andere physiologische Thätigkeit als die der Zellen. Bei lokaler Reizung eines Pflanzentheils wird nichts als ein Zellencomplex einer Störung unterworfen: kein Nerv, kein Gefäss kann einen das Resultat verwickelnden Einfluss ausüben. Wir können hier auf einem neutralen Boden die nackten, ungetrübten Erfolge studiren, welche durch Verletzung eines rein cellulären Gewebes erzielt werden, und dadurch für die Beurtheilung von Affectionen, bei denen die Bedingungen durch neue Momente complicirt sind, ein festes Fundament gewinnen. Dass wir in der That das pflanzliche Parenchym dem thierischen, was die vitalen Beziehungen betrifft, an die Seite zu stellen berechtigt sind, darüber kann kein Zweifel mehr obwalten; natürlich müssen wir aber bei der Vergleichung die verschiedenen Verhältnisse, unter denen beide sich befinden, gebührend berücksichtigen.

Zum Gegenstand der Versuche wählte ich hauptsächlich die Stengel junger, so eben hervorsprossender Kräuter, die ich mir selbst in Töpfen zog, so die der Gurken, Kürbisse, Kartoffeln, Bohnen u. a., ausserdem einige erwachsene Holzpflanzen, besonders Oleander. Als Reizmittel benutzte ich solche, die auch an thierischen Geweben sich wirksam erweisen, sowohl mechanisch-traumatische, als caustische und chemische. Sämmtliche Experimente habe ich an einer grossen Reihe von Pflanzen mit häufigen Wiederholungen vorgenommen und bin überall zu wesentlich gleichen Resultaten gelangt. Einige Experimente lasse ich ausführlicher folgen.

1. Am Gurkenstengel.

A. Fremde Körper.

Mitten durch den jungen, erst seit wenigen Tagen hervorgesprossten Stengel wird ein Faden aus Seide, Zwirn oder Baumwolle gezogen und lose, so dass er keine Einschnürung verursacht, zusammengeknüpft. Anfangs fliesst etwas Saft aus der Wunde.

a) 2 Tage nach der Verletzung:

Der Stengel erscheint an der verletzten Stelle etwas verdickt. Rings um den Faden liegt eine dünne Schicht trocknen, weniger durchsichtigen Gewebes. Auf dem Quer- oder Längsschnitt erblickt man unter dem Mikroskop zunächst 1) eine Lage zerstörten Parenchyms, darunter auch 2) scheinbar unverletzte Parenchymzellen von normaler Gestalt und Grösse, die jedoch durch gelblichen, körnigen Inhalt getrübt sind. Zuweilen liegt eine ganze Reihe dieser trüben gelblichen Zellen als eine besondere Schicht hinter dem zerstörten Zellgewebe. Auf diese Schicht folgt 3) eine andere, in welcher die Parenchymzellen sich meist an Grösse von den übrigen angrenzenden auszeichnen. Dieselben haben ihre regelmässige Lagerung und ihre symmetrisch prismatische Gestalt eingebüsst, sie sind, zumal nach der Wundfläche hin, meist abgerundet. Innerhalb der vergrösserten, vorzüglich im Breitendurchmesser adsgedehnten Zellen finden sich gewöhnlich zwei, in anderen mehrere blasse Kerne; dieselben sind in einigen noch dicht an einander gelagert, in anderen schon ganz von einander getrennt. Zuweilen sind selbst sehr blasse Scheidewände bereits sichtbar, welche die Zellen in zwei oder mehrere theilen.

b) 5 Tage nach der Verletzung:

Geringe Verdickung des Stengels. Zunächst dem Faden: 1) Schicht geschrumpften Gewebes, gelblich, fast undurchsichtig; die einzelnen Zellen sind zerstört und nicht mehr zu erkennen. Es folgt 2) eine Reihe einzelner regelmässig gestalteter Zellen, durch gelbliche Körnchen getrübt. 3) Wucherungsheerd. Die ursprünglichen Zellen sind bedeutend sowohl in der Länge, als ganz besonders in der Breite — entsprechend dem Defect — vergrössert. Sie sind nicht mehr regelmässig nach den Axen des Stengels gelagert, sondern rings um die Wunde gruppirt; demgemäss haben sie auch ihre normal prismatische Gestalt verloren und sind mannigfach geformt, zum Theil selbst kuglig oder eirund. Durch Quer- und Längsscheidewände sind sie in ein reichliches Netz kleiner Zellen, deren Kerne deutlich erkennbar sind, getheilt.

c) Nach c. 14 Tagen:

Verdickung des Stengels ist nicht stärker als in den ersten Tagen. Rings um die Wunde: 1) und 2) trockene, gelblich-weisse, sehr trübe Schicht, wie oben zusammengesetzt. 3) Breite Reihe neu gewucherter Zellen, aus deren Gestalt und Lagerung deutlich hervorleuchtet, wie sie durch Längs- und Quertheilung aus den normalen Parenchymzellen hervorgegangen sind. In der Nähe der Gefässe findet man eine besonders starke Wucherung der Cambiumzellen. Die neugewucherten Zellen sind klein, mannigfach gestaltet und nicht nach den Axen

des Stengels, sondern in der Weise geordnet, dass sie gleichsam eine netzförmige Kapsel um die durch den Faden bewirkte Oeffnung bilden. In einer weiteren Entfernung fängt das Gewebe allmälig sich dem normalen Habitus zu nähern an; nahe der Wucherungsschicht sind die Zellen jedoch noch sowohl unregelmässig gelagert, als auch vergrössert und durch Scheidewände getheilt.

d) Lässt man die Pflanze mit durchgezogenem Faden länger wachsen, so entwickelt sie sich regelmässig, die Verdickung des Stengels nimmt nicht zu und die Structur des Gewebes bleibt dieselbe, nur dass die Membranen der gewucherten Zellen sich etwas verdicken.

Das Resultat dieses Experiments ist also kurz folgendes:

1) Zerstörung des unmittelbar betroffenen Parenchyms.

2) Trübung und Gelbfärbung der zunächst liegenden Zellen.

3) Wuchernde Neubildung durch Theilung der umgelagerten und vergrösserten Zellen in der Umgebung der Wunde.

4) Nach längerer Zeit Verdickung der Zellwände.

Zu ganz gleichen Resultaten gelangt man, wenn man, anstatt einen Faden durchzuziehen, ein zugespitztes Hölzchen, einen Dorn, Stachel u. dergl. in den Stengel einbohrt.

Die Verdickung des Stengels, welche in der Regel nur bis zum 3ten bis 5ten Tage zuzunehmen pflegt, ist nur zum kleinsten Theil durch die Neubildung bedingt, indem diese eine nicht viel grössere Breite einnimmt, als Parenchym zerstört ist. Auch ist in manchen Fällen, wo die Wucherungsschicht in gleichem Grade ausgedehnt ist, aber das Parenchym dem fremden Körper dicht anliegt, die Verdickung kaum wahrnehmbar. Letztere scheint durch die Drehung des Stengels, wodurch die Wunde klaffender wird, hervorgerufen zu werden, ist also ohne grössere Bedeutung *).

B. Quetschung.

Ein junger Gurkenstengel wird mit der Pincette an seiner Peripherie gequetscht. Schon in den ersten Tagen tritt eine merkliche Verdickung an der verwundeten Stelle ein; zuweilen bildet sich selbst ein Knoten, dessen Durchmesser oft um die Hälfte den des übrigen Stengels übertrifft. Die Verdickung ist ganz durch Zellwucherung gebildet; die ursprünglichen Parenchymzellen sind besonders nach

*) Auf diese Drehung des Stengels als wahrscheinliche Ursache der scheinbaren Verdickung wurde ich durch Herrn Dr. Pringsheim, der einige Präparate in Augenschein zu nehmen die Güte hatte, aufmerksam gemacht.

den Queraxen vergrössert und in dieser Richtung getheilt. Daneben befindet sich theils zerstörtes, theils lufthaltiges mit trübem, gelbem Inhalt gefülltes Parenchym.

Derselbe Versuch an älteren Stengeln ergiebt die gleiche Veränderung, jedoch meistens nicht eine so bedeutende Zellwucherung und Verdickung des Stengels.

C. Cauterisation.

Mittelst einer glühenden Nadel wird einem Gurkenstengel ein oberflächlicher Streifen eingebrannt. Die Cauterisation darf nicht zu tief geschehen, sonst knickt der Stengel um und vergeht.

An der verwundeten Stelle bildet sich ein brauner Schorf mit merklichem Substanzverlust. Im Schorf ist das ursprüngliche Gewebe zerstört, die einzelnen Zellen sind nicht mehr zu erkennen; man erblickt nur noch eine undurchsichtige, braungelbe Masse, in welcher ein Gewirre ungeordneter Zellmembranen hervortritt.

Oft schon am folgenden Tage, regelmässig aber am 2ten bis 4ten Tage beobachtet man die dem Schorfe anliegenden Zellen sowohl in der Längs- als in der Quertheilung begriffen.

In den folgenden Tagen ist die Zellwucherung unter dem Schorfe bereits eine sehr reichliche. Die durch vielfache Theilung neugebildeten Zellen liegen, verschieden gestaltet, nicht nach den Axen des Stengels regelmässig geordnet, vielmehr haufenweise so neben einander, dass sie den Defect am geeignetsten ausfüllen. Wo das normale Gewebe in die Wucherungsschicht übergeht, sind die noch normal gelagerten Parenchymzellen besonders nach der Queraxe — in welcher der Defect ist — vergrössert und vielfach getheilt.

Nach mehreren Wochen untersucht, erhält man folgendes Bild: Schorf wie früher. Auf dem Längsschnitt in einiger Entfernung vom Schorfe besteht das normale Gewebe aus den gewöhnlichen, sehr grossen ($\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{15}$ Linie und mehr) und breiten, regelmässig nach der Längs- und Queraxe angeordneten, prismatischen oder auch fassförmigen Zellen. Näher dem Schorfe beobachtet man an Stelle dieser grossen Zellen kleinere von $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{8}$ ihrer Durchmesser noch so an einander liegen, dass es augenscheinlich ist, wie diese kleineren Zellen durch Quer- und Längstheilung aus den grossen hervorgegangen sind. In der Schicht endlich, welche sich unter dem Schorfe selbst befindet, sind die Zellen ebenfalls klein, zum Theil noch kleiner, aber in ausserordentlich reicher Anzahl, dabei aber nicht mehr von der regelmässigen Anordnung und Gestalt des normalen Parenchyms, sondern verschieden geformt, kuglig, eirund, unsymmetrisch eckig, haufenweise neben einander lagernd. An diesen Zellen lässt sich ihr Ursprung zwar nicht mehr für's Auge demonstriren; es ist aber nichts desto weniger, wenn man die frischeren Wunden und die anliegenden Schichten vergleicht, ihre Abstammung aus Parenchymzellen unzweifelhaft.

2. Am Kürbisstengel.

A. Fremde Körper.

Wird ein Faden durch einen jungen Kürbisstengel durchgezogen oder ein Dorn eingebohrt, so erhält man dieselben Erscheinungen wie am Gurkenstengel. Da der

Kürbisstengel dicker ist, so lassen sich alle Momente mit grösserer Leichtigkeit beobachten. Rings um den fremden Körper liegt eine Schicht zerstörten Gewebes, an welche sich eine Reihe scheinbar unverletzter Zellen von normaler Form und Grösse mit trübem, gelblichem Inhalte anschliesst. Schon in den ersten drei Tagen beobachtet man die Zellen sowohl der Rindensubstanz, als der Gefässbündel und des Markes nach der Richtung des Defects hin vergrössert und dem entsprechend an Gestalt und Anordnung verändert, mit mehreren blassen Kernen versehen und zum Theil schon durch dünne Scheidewände getheilt. In den folgenden Tagen nimmt die Zelltheilung sehr schnell zu, kommt jedoch, nachdem die Wucherung einen gewissen Grad erreicht hat, etwa am 6ten bis 8ten Tage, zum Stillstand, und die weiteren Veränderungen bestehen nur noch in einer allmäligen, nicht sehr bedeutenden Verdickung der neuen Zellwände.

Wie beim Gurkenstengel macht sich auch hier in den ersten 3—4 Tagen ein deutlich, oft sehr stark hervortretender Knoten in der Umgebung des fremden Körpers bemerkbar, der später stationär bleibt. Dieser Knoten lässt sich auch hier nicht durch die Wucherung allein erklären, denn die Breite der neugebildeten Zellschicht beträgt c. $\frac{1}{8} - \frac{1}{4}$ Linie, die durch eine Reihe zerstörten Gewebes ziemlich aufgewogen wird. Misst man den Durchmesser des Stengels nach Abzug der Breite des durch den fremden Körper bewirkten Loches, so ist derselbe nur um ein Geringes länger, als der Durchmesser am übrigen Stengel, der Stengel zeigt sich auch hier um seine Axe gedreht; durch diese Drehung ist wahrscheinlicherweise die Wunde erweitert und aufgetrieben und auf diese Weise eine scheinbare Anschwellung enstanden. Der fremde Körper sitzt unter diesen Umständen auch locker in der Wunde. In anderen Fällen sitzt derselbe ausserordentlich fest und ist, um mich so auszudrücken, innig mit der Wundfläche verwachsen, so dass man ihn nur mit Verletzung dieser herauslösen kann; hier tritt eine Anschwellung am Stengel entweder gar nicht oder nur höchst unbedeutend hervor.

B. Mechanische Verletzungen.

a) Durch den Stengel wird, wie im vorigen Falle, ein zugespitztes Hölzchen eingestossen, jedoch sofort wieder entfernt. Es ist also eine Stichwunde mit Quetschung. Es zeigen sich hierauf dieselben Erscheinungen, wie wenn der fremde Körper nicht herausgezogen wäre; nur ist die Zellwucherung geringfügiger. Der Defect bleibt bestehen.

b) Quetschung an der Peripherie des Stengels in c. $\frac{1}{4}$ seines Durchmessers mittelst einer Pincette. Durch die Quetschung werden einzelne verletzte Stellen des Stengels halb losgelöst und in Lappen aufgetrieben. Im Verlaufe der ersten 3—4 Tage erscheint eine merkliche Verdickung des Stengels, besonders am oberen Theile der Wunde; die Anschwellung besteht aus festem Gewebe, wodurch die beschädigten, ursprünglich losen Lappen dicht verwachsen sind. Unter dem Mikroskop beobachtet man zwischen scheinbar normalem und mit gelblichem Inhalt gefülltem Gewebe breite Schichten, in welchen die Parenchymzellen in reichlicher Längs- und Quertheilung begriffen sind.

C. Cauterisation.

Resultate wie am Gurkenstengel.

3. Am Kresse- und Lattig-Stengel.

Die Stengel sind zu dünn, um sich für umfassende Versuche zu eignen. Um so interessanter sind die Resultate, die man nichts desto weniger häufig nach Quetschungen der jungen, eben erst aufgekeimten Stengel erhält. Es bildet sich nämlich innerhalb der ersten Tage ein deutliches Knötchen als Verdickung der verletzten Stelle. Unter dem Mikroskop erkennt man, dass die sonst nach der Längsaxe disponirten Zellen sich mehr schief lagern und aus ihnen durch Theilung eine mächtige Zellwucherung hervorgeht. Daneben finden sich auch Schichten von zerstörtem, mit gelbem Inhalt und reichlichen Luftblasen erfülltem Gewebe.

Die Quetschung muss, will man zu einem günstigen Resultate gelangen, sehr vorsichtig geschehen, sonst knickt der Stengel um und verwelkt.

4. Am Kartoffelstengel.

Der Kartoffelstengel ist einerseits wegen der mit Saftfülle sich vereinigenden Festigkeit seines Gefüges, andererseits wegen der symmetrischen Regelmässigkeit der nach Verletzungen eintretenden Zelltheilung ganz besonders zu unseren Experimenten geeignet. Ich habe ihn deshalb benutzt, um die ersten Anfänge und den allmäligen Verlauf der Erscheinungen an ihm zu studiren.

A. Fremde Körper.

Durch den jungen Stengel wird ein Faden durchgezogen oder ein Stäbchen eingebohrt. Ich habe oft ein mehrere Linien breites, keilförmiges, dünnes Stäbchen angewendet, damit die Veränderungen über eine weitere Ausdehnung sich erstrecken.

Ein Knötchen an der verletzten Stelle tritt hier gewöhnlich nicht hervor.

b) 1ter Tag. Dünne Schicht zerstörten Gewebes. Darauf die normale Parenchymschicht, die Zellen sind zum Theil noch normal, zum Theil scheinen sie etwas vergrössert. Wo ein Defect ist, sind die Randzellen nach dem Defect hin etwas verlängert. Die Zellen sind blass; in vielen erscheint der blasse Kern derselben vergrössert, in anderen schon getheilt, doch liegen die beiden jungen Kerne noch dicht an einander.

b) 2ter Tag. Schicht zerstörten Gewebes, an die sich zunächst normal geformte, mit gelblichem Inhalt erfüllte Zellen in ursprünglicher Grösse anschliessen. In ihrer unmittelbaren Berührung befinden sich Zellen, bald mehr — selbst um mehr als das Doppelte — bald weniger in die Breite verlängert, deren sonst prismatische Form an dem freien Rande abgerundet ist. Die vergrösserten Zellen sind blasser als normal. In den meisten Zellen befinden sich bereits zwei Zellkerne, zwar schon ganz getrennt, aber meist noch neben einander liegend; in anderen

wenigen beobachtet man auch vier Kerne neben einander. In manchen Zellen sind die Kerne schon ganz auseinander gerückt und die Zellen selbst durch dünne Scheidewände meist quer, in anderen auch längs getheilt.

c) 3ter Tag. Die Vergrösserung der Zellen nach der Wundfläche hin hat wesentlich zugenommen, sie sind durch parallele Scheidewände in mehrere kleine Zellen mit grossem, deutlichem Kern getheilt. Es treten gewöhnlich zwei Schichten hervor: in der dem direct verletzten Gewebe zunächst gelegenen Schicht sind die Zellen sehr bedeutend verlängert und durch eine grössere Menge paralleler Scheidewände — gewöhnlich 8 — getheilt; in der darauf folgenden Schicht dagegen sind die Zellen weniger gross und nur in der Zwei- und Viertheilung begriffen. Die wuchernden Zellen sind blass, ihre Membranen nicht verdickt. Die Scheidewände sind gleichfalls noch dünn.

d) 4ter Tag. Bild wie das vorige. Nur sind die ursprünglichen Zellmembranen und die Scheidewände schon etwas dicker.

In manchen Stengeln, zumal solchen, denen es bereits an Nahrung fehlt und deren Blätter schon zu welken anfangen, ist am 2ten bis 3ten Tage der Zustand ungefähr noch derselbe, wie in anderen am ersten Tage. Auch die verschiedenen Zellen an demselben Stengel halten mit einander nicht gleichen Schritt; manche sind vergrössert, andere nicht; in manchen ist erst der Kern getheilt, während in anderen schon Scheidewände sich ausbilden.

e) Nach 8—14 Tagen. Die durch Quertheilung aus den vergrösserten Parenchymzellen entstandenen jungen Zellen sind noch immer blasser als das übrige Gewebe, ihre Membranen sind verdickt. Sie erscheinen auf dem Querschnitt vierkantig, fast rechteckig und liegen regelmässig mauerförmig geschichtet hinter einander. Die Membranen der ursprünglichen vergrösserten Zellen, aus deren Quertheilung sie hervorgegangen sind, treten, gleichfalls verdickt, deutlich hervor. Das Ganze zeigt vollkommen das Bild von Korkgewebe, das hier also in regelmässiger Weise aus Parenchymzellen sich entwickelt hat. Beim Uebergang in das normale Gewebe haben die ursprünglichen Zellen meist noch ihre frühere prismatische Gestalt, sie sind jedoch, und oft sehr bedeutend, vergrössert und durch zwei bis vier quere Scheidewände getheilt; ihre Membranen und die Scheidewände sind ziemlich verdickt.

f) Nach 3—4 Wochen. Die Verdickung der Zellwände hat einen bedeutenden Grad erreicht. Die Uebereinstimmung mit Korkgewebe springt in die Augen.

B. Schnitt, Stich.

Sticht man eine Nadel in einen Kartoffelstengel und zieht sie sofort wieder heraus, so erhält man dieselben Veränderungen in der Wunde, wie wenn der fremde Körper darinnen geblieben wäre. Das Loch verwächst nicht.

Macht man mittelst eines scharfen Messers einen Längsschnitt von einiger Tiefe in den Stengel, so verwächst auch die Schnittfläche nicht; der Spalt wird vielmehr klaffender. Nach 14 Tagen bis 3 Wochen erscheinen die Wundflächen bräunlich und schon dem unbewaffneten Auge korkähnlich. Unter dem Mikroskop beobachtet man hinter theils zerstörtem, theils verfärbtem Gewebe eine breite Lage gewucherter

Korkzellen, fast würfelförmig geschichtet, deren Ursprung aus in die Breite vergrösserten und durch viele parallele Scheidewände getheilten Parenchymzellen ersichtlich ist. Die Wandungen der ursprünglichen sowohl, wie der jungen Zellen, sind sehr verdickt.

Ein Querschnitt in den Stengel führt zu demselben Resultate; nur dass die Zellen sich hier nicht nach der Quer-, sondern nach der Längsaxe vergrössern und theilen.

C. Cauterisation, chemische Reize.

Cauterisation mittelst Glühhitze bewirkt einen Schorf zerstörten Parenchyms und darunter Wucherung von Korkzellen aus dem normalen Gewebe.

Schwefelsäure erzeugt gleichfalls einen Schorf mit tiefem Defect und darunter dieselbe Zellwucherung.

Wird Senföl, rein oder etwas verdünnt, auf den Stengel aufgetragen, so wird die betroffene Stelle sofort weisslich, nicht unähnlich einer weissen Blase auf gesunder Haut; jedoch ist keine Auftreibung zu constatiren, vielmehr sinkt die Stelle allmälig ein und es entsteht ein weisser Schorf, unter dem später eine geringe Zellwucherung hervortritt. Kurz nach dem Aufpinseln des Ol. Sinapis lässt sich in den Zellen mikroskopisch keine Veränderung nachweisen, sie erscheinen normal an Gestalt und Ansehen.

Bei Anwendung von Salpetersäure wird die Stelle gelblich und sinkt später ein. Nach einigen Tagen — am 6ten Tage — untersucht, sieht man unter dem Schorfe von nicht mehr erkennbarem Gewebe normal gestaltete Zellen, die mehr oder weniger, besonders an der Zellwand, gelblich gefärbt sind. Diese Zellen gehen allmälig in normales Gewebe über. Eine Zellwucherung war in dem gegebenen Falle nicht vorhanden. (Eine Wiederholung des Versuches habe ich verabsäumt.)

5. Am Oleanderstengel.

Die Experimente, die ich am Oleanderstengel vornahm, haben insofern ein besonderes Interesse, als sie zu verschiedenen Jahreszeiten, in verschiedenen Phasen des Wachsthums ausgeführt, verschiedene Resultate lieferten:

a) Im März, wo der Stengel noch gar keine Neigung zeigte, weiter zu wachsen und seine Knospen zu entfalten, zog ich einen Faden durch einen der jüngsten grünen Aeste. Nach 6 Tagen erscheint die Gewebsschicht um den Faden ganz undurchsichtig trübe, von gelblich-brauner Farbe. Im normalen Gewebe enthalten die Zellen reichliche Chlorophyll- und Stärkekörnchen, jedoch nicht in dem Maasse, dass sie deshalb nicht ziemlich klar und durchsichtig erschienen. Die Zellen in der Umgebung des Fadens hingegen sind trüb braun, indem sie theils mit gelben Körnchen (Xanthophyll), die meist zu grossen Kugeln conglomerirt sind, theils jedoch in geringerer Menge mit Stärkekügelchen vollständig erfüllt sind. Eine Zellwucherung konnte ich nirgends wahrnehmen.

b) Zog ich dagegen im Juli oder August, wo die Pflanze in vollem Wachsthum

sich befand, einen Faden durch den grünen Stengel oder bohrte einen Dorn ein, so war ungefähr am 8ten Tage das Resultat folgendes:

Zuerst Schorf von zerstörtem Gewebe und getrübten, verfärbten Zellen. Darauf eine Schicht, in welcher die normal fast sphärischen Zellen durch Vergrösserung nach der Wundfläche hin eine mehr eiförmige Gestalt angenommen haben. In ihnen sind 2—4 Scheidewände sichtbar. Die Zelltheilung tritt sowohl im Mark, als in der Gefäss- und Rindenschicht hervor.

Nach 2--3 Wochen findet sich unter dem Schorf eine c. $\frac{1}{4}$ Linie breite Lage voll blasser, regelmässig neben und hinter einander geschichteter Zellen. Diese Zellen, aus der fortschreitenden Theilung des Parenchyms hervorgegangen, entsprechen dem äusseren Ansehen nach ganz den Korkzellen. Sie sind von prismatischer Gestalt und blassem Inhalt, nicht, wie die normalen runden Parenchymzellen, mit Stärke und Chlorophyll erfüllt.

c) In einen Ast, dessen fortwachsende Spitze ich eben abgeschnitten hatte, stiess ich ein spitzes Hölzchen unterhalb der beiden obersten Blätter. Auch hier findet sich nach 14 Tagen Zellwucherung, doch ist die neugewucherte Schicht kaum halb so breit, wie in dem früheren Falle, wo die Spitze erhalten war und fortwuchs.

d) Im März Faden durchgezogen. Während in den nächsten Wochen, wo die Pflanze noch kein dem Auge sichtbares Wachsthum zeigt, keine Wucherung hervortritt, macht sich später eine deutliche Verdickung des Stengels bemerkbar. Anfangs Juni untersucht, folgt auf eine Reihe theils zerstörten, theils getrübten Gewebes, in deren Umkreis eine blasse, durchsichtige Schicht jungen, neugebildeten Gewebes, aus einem Mauerwerk kleiner, prismatischer Zellen bestehend.

e) Senföl am Stengel bewirkt eine Bräunung, selbst Schwärzung der betroffenen Stelle und Einsinken bis zu einer beträchtlichen Tiefe, wobei leicht der ganze Stengel sich schwärzt, schrumpft und eintrocknet. Ist die Schrumpfung nur oberflächlich, so entsteht, zur Zeit des Wachsthums der Pflanze, unter dem Schorfe eine Zellwucherung.

6. Am Bohnenstengel.

In den bisherigen Versuchen betheiligten sich bei der Zellwucherung sämmtliche Parenchymzellen in gleicher Weise; ganz anders ist das Verhältniss am Bohnenstengel.

Faden oder Stäbchen werden durch einen jungen Bohnenstengel durchgezogen. In den meisten Fällen erweitert sich in den ersten Tagen die Wunde und die Wundränder erscheinen braunroth, fast rostfarben. Die unmittelbar den fremden Körper umgebenden Parenchymzellen sind nämlich sowohl in Inhalt als Membran in dieser Weise gefärbt. Diese gehen dann allmälig in normales Gewebe über, indem weder die Parenchymzellen des Markes noch der Rinde sich vergrössern und theilen. Eine grosse Reihe des dem fremden Körper nahe liegenden Gewebes schwindet vielmehr, ganz besonders im Mark, so dass oft ein tiefer Defect sich bildet.

Dagegen macht sich an den kleinen Cambiumzellen des Gefässringes eine Wucherung bemerkbar. Schon nach wenigen Tagen beobachtet man eine Ver-

grösserung derselben nach der Wundfläche hin und eine Theilung derselben durch viele parallele Scheidewände. Die Neubildung nimmt zu und die Zellwände verdicken sich.

Die Wucherung aus den Cambiumzellen nimmt leicht bedeutende Dimensionen an, so dass sie die Wundränder und den fremden Körper überwallen. Der Ueberwallungswulst ist glänzend weiss und besteht aus einem zahlreichen Netz kleiner Zellen, welches von dem Gefässring ausgehend, zu einer ziemlichen Dicke (c. ¼ Linie) nach aussen, weniger nach dem Marke hin, sich ausbreitet. Der fremde Körper erscheint in diesen Wulst, so weit er hineinreicht, gleichsam eingewachsen.

Andere Verletzungen am Bohnenstengel führen zu dem gleichen Resultate: die Parenchymzellen bräunen sich und schrumpfen, besonders im Marke, zu einem tiefen Defect; eine Wucherung derselben findet nicht statt. Eine Neubildung von der Gefässschicht aus tritt nach chemischen Reizen (Schwefelsäure, Senföl) auch nur in geringem Grade auf.

7. An Blättern und Samen.

Die bisherigen Experimente bezogen sich auf dasjenige Organ der Pflanzen, welches in andauerndem, kräftigem Wachsthum begriffen ist, den Stengel; ihr Resultat war Zellwucherung theils aus dem gesammten Parenchym, theils aus einem bevorzugten Gewebe.

Eine neue Reihe von Versuchen erstreckt sich nun auf andere Pflanzentheile, deren Wachsthum ein beschränktes und deren Bedeutung nur eine vorübergehende ist.

Wird die grüne Blattlamina verschiedener Pflanzen (ich benutzte besonders die oben genannten) durch Schnitt, Stich, Quetschung, Cauterisation oder chemische Agentien verletzt, so färbt sich die betroffene Stelle gelblich, die sonst gut erhaltenen Zellen sind, statt mit Chlorophyll, mit gelbem Inhalt (Xantophyll) dicht erfüllt, sie entziehen sich dem weiteren Wachsthum und bleiben an Gestalt und Grösse stationär. Eine Zellwucherung findet nicht statt.

Auch am Samen mancher Pflanzen, der Gurken und der Kresse, machte ich Experimente und gelangte zu folgenden Resultaten:

Einigen Gurkensamen wird mit einer glühenden Nadel an der Hülle des einen Keimblattes ein mässig tiefer Streifen eingebrannt oder mit derselben ein Loch in die Cotyledonen eingebohrt, in andere Samen wird ein spitzer Dorn gestossen oder durch dieselben ein Faden gezogen. Darauf werden dieselben in feuchte Erde zum Keimen gelegt.

Ungefähr um dieselbe Zeit, wo auch gesunde, mit ihnen zugleich eingepflanzte Samen hervorsprossten, sandten auch einige der verletzten ihre Keimblätter hervor, während die übrigen untergingen. So sah ich unter vielen Versuchen nie die mit durchgezogenem Faden hervorkommen, am häufigsten keimten die gebrannten, nicht

selten auch die mit eingebohrtem Dorn. Die Samenhülle kam entweder mit zum Vorschein oder war schon in der Erde abgestreift.

a) Nach der Cauterisation. Die entfalteten, schon grünen Keimblätter zeigen an der cauterisirten Stelle einen gelbbraunen, harten, spröden Streifen, resp. eine runde Oeffnung mit gelbbrauner Umrandung und rings um diesen bräunlichen einen zweiten Streifen von weisser Farbe.

Unter dem Mikroskope erscheint das Gewebe des weissen Streifens vollkommen gleich dem des noch nicht gekeimten Samens: es besteht aus verhältnissmässig kleinen Zellen, welche mit körnigem Inhalt, nämlich etwas Fett und zahlreichen sogenannten Proteinkörnern oder Aleuronkörnern Hartig's, erfüllt sind. In dem harten, gelbbraunen Streifen ist der Inhalt der übrigens noch gut erhaltenen und normal gestalteten Zellen sehr trübe, aber ebenfalls körnig; er besteht fast ganz aus Aleuronkörnern, die auf Zusatz von Jod, besonders in der Randschicht, weniger im Kern, gelb werden. Dort, wo die Glühhitze unmittelbar eingewirkt hat, findet sich ein gelber, krümliger Detritus, der auf gleiche Weise zusammengesetzt ist, aber auch viele zerstörten Zellen und freie körnige Masse enthält.

Der braune Streifen ist direct durch die Glühhitze hervorgebracht. Untersucht man nämlich einen angebrannten Samen unmittelbar nach der Cauterisation, so beobachtet man die dadurch gebräunte Stelle von gleicher Beschaffenheit, wie oben beschrieben.

b) Lässt man die Pflanze ungestört wachsen, so entwickeln sich Stengel und Blätter vollkommen gut, der weissliche Streifen wird selbst allmälig grünlich, ist aber immer trübe, unmittelbar an der gebrannten Stelle bleibt das Gewebe gelb. Da das Wachsthum an dem verletzten Streifen nicht mit dem des übrigen Blattes gleichen Schritt hält, so faltet sich das Blatt bei weiterer Vergrösserung in der Nähe der Verletzung.

Unter dem Mikroskope erscheinen die Zellen an dem trüben, grünlichen Streifen kleiner als in dem gesunden Gewebe, ihre Wandungen sind dicker; der Zellinhalt sehr reichlich, deshalb trübe, besteht zum grossen Theil noch aus jenen Eiweisskörnern, daneben aber auch aus Chlorophyll.

Der gelbbraune Streifen zeigt dieselbe Structur wie früher. Während er jedoch Anfangs gewöhnlich hart und spröde ist, wird er häufig nach einiger Zeit weich und bröcklig: in diesem Falle sind die Zellen nur zum Theil noch unversehrt, zum Theil dagegen sind ihre Membranen sehr dünn oder selbst zerstört und die Substanz besteht dann aus zusammenfliessenden Körnchenhaufen. Das Gewebe unterliegt unter diesen Umständen dem Prozesse der Fäulniss.

c) War ein Dorn in den Samen eingebohrt und gelangte letzterer nichtsdestoweniger zum Keimen, so wird mit der Samenhülle zugleich der fremde Körper abgestreift und es ist, je nach der Tiefe der Verletzung, in einem oder beiden Keimblättern eine Oeffnung sichtbar. Dieselbe ist von einem gelben Rande umgeben, der dieselbe Structur hat wie in dem früheren Falle. Bei weiterem Wachsthum kräuselt sich das Blatt auch hier um die Oeffnung, während diese sich mit dem Blatte, jedoch nicht in gleichem Maasse, vergrössert und der gelbe Rand daher hier und da ein wenig einreisst.

d) Hat die Verletzung, besonders die Glühhitze zu tief eingewirkt, so kommen die Cotyledonen, mannigfach verkrüppelt, oft beide mit einander verwachsen, zum Vorschein, sie sind in einer grossen Ausdehnung gelblichbraun gefärbt und die Pflanze geht unter. Solche verkrüppelten, bräunlichen Keimblätter beobachtete ich auch zuweilen an Samen, die ich nicht verletzt hatte; wahrscheinlich waren in diesem Falle die Samen schon vorher krank oder wurden es in der Erde.

e) Geschieht die Verletzung an dem unteren Ende des Samens, dort, wo sich die Anlage zum Stengel befindet, so sprosst die Pflanze entweder gar nicht oder verkrüppelt hervor. Das Wachsthum des Stengels ist unregelmässig, es bildet sich eine Zellwucherung nach der Richtung des Defects aus, und so wächst der Stengel oft in bedeutendem Maasse nach der Dicke, während er an Länge gar nicht oder nur sehr wenig zunimmt.

f) Die nicht hervorsprossenden Samen unterliegen in der Erde dem Fäulnissprozesse. Das Gewebe erweicht: die Zellwände sind theilweise noch gut erhalten, theils sind sie verdünnt und zerstört.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Querschnitt eines Kartoffelstengels, durch den ein Faden durchgezogen wurde. 3 Tage nach der Verletzung. a Zerstörte, trübe Gewebsschicht. b Sehr vergrösserte, umgestaltete Parenchymzellen, durch vielfache Quertheilung zahlreiche junge Korkzellen erzeugend. c Ebenfalls vergrösserte, noch normal gestaltete, gleichfalls wuchernde Parenchymzellen. d Normales Gewebe.

Fig. 2. Dasselbe, 3 Wochen nach der Verletzung. Sehr verdickte Zellmembranen in den gewucherten Schichten.

IX.

Sectionsergebnisse bei Schwerhörigen und Taubstummen.

Dritte Reihe.

Von Dr. Voltolini,
Privatdocent an der Universität zu Breslau.

Je mehr Erfahrung ich in der Ohrenheilkunde sammele, desto klarer stellt sich mir immer mehr und mehr die Erkenntniss heraus, dass nur durch genaue Sectionen solcher Schwerhörigen, deren Ohrenleiden man bei Lebzeiten untersucht, resp. behandelt hat, ein wesentlicher Fortschritt in der Ohrenheilkunde erzielt werden wird. Je mehr Sectionen ich aber mache, desto mehr stellt sich mir auch andererseits die Erkenntniss heraus, wie schwierig es ist, anomale Verhältnisse von normalen zu unterscheiden, gerade in jenen Theilen des Gehörorganes, welche die wichtigsten sind, nämlich im Labyrinthe. Hier helfen keine dialectischen Kunststücke, und dass man sich und Andere mit der Formel täuscht: der und der Theil „bot nichts Abnormes“ dar — sondern nur Uebung macht den Meister, besonders auch Uebung in Sectionen ganz gesunder Ohren, sowohl von Menschen und Thieren, um sich so den Blick zu schärfen zur Beurtheilung krankhafter Prozesse. Wie viel ist hier noch zu erforschen! Bin ich doch durch zahlreiche sorgfältige Sectionen dahin gekommen, dass ich die Existenz des Sacculus rotundus im Labyrinthe des Menschen bezweifele. Zu solchem Ausspruch berechtigt mich auch meine neue Zerlegungsmethode des menschlichen Labyrinthes, durch welche ich das ganze häutige Labyrinth im Zusammenhange herausnehme. Auf der diesjährigen Naturforscher-Versammlung in Carlsbad zeigte ich solche Präparate vor und hielt einen Vortrag über den betreffenden Gegenstand; an der Discussion betheiligten sich die Herren Prof. Purkyne, Czermak, v. Patruban, Teichman, Schultz-Schultzenstein, Dr. von Tröltsch; schliesslich konnte gegen meine Behauptung nichts Ge-

gründetes eingewendet werden. Die Beschreibung jener Methode wird nächstens in einer besonderen Schrift erscheinen.

Durch die Güte des Herrn Docenten Dr. Cohn, Dr. Rheinhardt, Dr. Löwig und Dr. Ebstein ist mir einiges werthvolle Material aus dem Hospital Allerheiligen hierselbst zugegangen, welches ich in diesen Blättern näher beschreiben will.

1. Wittwe Schöbel, 81 Jahre alt; sie ist so schwerhörig, dass man ihr in das Ohr schreien muss; auf welches Ohr sie besser hört, weiss sie nicht, sie wendet aber unwillkürlich das linke dem Sprechenden zu. Sie giebt an, dass sie seit 27 Jahren schwerhörig sei und dass das Leiden davon gekommen, dass ihr ein Scheit Holz gegen die linke Seite des Kopfes geflogen; sie sei dadurch zuerst links taub geworden. An Sausen leidet sie auf beiden Ohren, rechts mehr als links. Die Cylinderuhr hört sie auf keiner Seite weder vor noch hinter dem Ohre; dagegen will sie eine alte Taschenuhr mit starkem Gangwerk, die ein Gesunder durch die ganze Stube hört, beim Andrücken an die Ohren hören, doch schien mir das nicht recht bestimmt zu sein, ebenso wenig, dass sie dieselbe Uhr beim Andrücken an die Kopfknochen hören wollte. Die sehr geschwächte Kranke litt an Colitis und starb auch daran, ich konnte die Untersuchung der Ohren daher nur bei reflectirtem Lampenlicht vornehmen und diese ergab, dass beide Ohren ganz voll von braunen, harten Ohrenschmalzpfröpfen waren. Nach Entfernung derselben hörte die Kranke etwas, aber nicht wesentlich besser, man musste noch schreien, um sich ihr verständlich zu machen, wenn auch nicht mehr so laut; die grosse Taschenuhr glaubte sie jetzt etwa $\frac{1}{2}$ Zoll weit vom Ohre zu hören, durch die Kopfknochen jedoch nicht; es war also wohl auch vorher eine Täuschung. Nach Entfernung der Pfröpfe erscheint nun der Gehörgang sonst normal, ausser etwas weit, trocken; Trommelfell unzerstört, aber trübe. Die Kranke starb am 24. Februar und wurden die Ohren von mir anderen Tages secirt.

Rechtes Ohr. Cavum pharyngo-nasale mässig gross; der Wulst der Tubenmündung ungemein lappig, schlaff; die Rosenmüller's Grube fast 1 Zoll tief. Meatus ext. ungemein kurz, 3 Linien vom Eingang aus; trocken, etwas weiter als gewöhnlich. Trommelfell sehr trübe, kaum durchscheinend, so dass eine durch die Tuba in die Paukenhöhle geführte silberne Sonde selbst bei starkem Lichte durch das Trommelfell hindurch kaum wahrgenommen wird. Tuba frei, dünne Knopfsonde geht leicht hindurch und stösst erst bei 1 Zoll $9\frac{1}{2}$ Linien in der Paukenhöhle an. Beim Druck mit einer Sonde auf das Manubrium mallei erscheint das Trommelfell beweglich. Paukenhöhle frei, nur von etwas seröser Flüssigkeit befeuchtet. Hammer mit Ambos beweglich, aber der Proc. long. des Ambos nebst Steigbügel mit einer Membran umhüllt, so dass sich die Beweglichkeit des Steigbügels nicht wohl beurtheilen lässt; Eingang zum Foramen rotundum frei. Im Labyrinthe etwas mehr Perilymphe als gewöhnlich; das im Zusammenhang herausgenommene ganze häutige Labyrinth erscheint ungemein klein, sonst nichts Abnormes darbietend, nirgends Röthe oder dergleichen, sondern blass. Basis

stapedis ganz gut beweglich, ohne Veränderungen, auch in der Schnecke konnte ich nichts Abnormes wahrnehmen, ausser dass der Anfang der Spirale im Eingang etwas dicker zu sein scheint und viel Pigment enthält, wie die linke.

Linkes Ohr. Meat. ext., Tubenmündung und Kanal wie rechts, ebenso Trommelfell. Paukenhöhle ganz frei, Hammer, Ambos, Steigbügel sämmtlich gut beweglich; um den Steigbügel feine Adhäsionshäute, die aber die Bewegung nicht hindern. Foramen rotundum frei. Labyrinth enthält viel Perilymphe. Basis stapedis deutlich beweglich; nirgends Röthe sichtbar. Die Schnecke enthält viel Pigment, braunes und schwarzes; daneben zahllose kleine Körperchen, glänzend wie die kleinsten Otolithen, die es jedoch nicht sind, denn sie werden weder von Acid. acet. noch sulphuric. angegriffen. Es scheinen auch dieses Pigmentzellen zu sein, aber ohne Kern, denn bei verschiedener Einstellung des Focus sieht man sie unter dem Mikroskop hell und dunkelbraun, obgleich auch ganz farblose Körperchen vorhanden; sie haben gleichsam ein griesähnliches Ansehen. Auch in der Membrana secund. tymp. erscheint Pigment, die übrigens sehr verdickt ist, so dass man sie kaum zerzupfen kann. Im Anfang der Spirale am Vorhofe sind kaum noch unter dem Mikroskop die Zähne zu erkennen, so trübe ist diese Partie. Das braune Pigment auf der Spirale sieht man schon mit blossem Auge und scheint am stärksten um die Spindel angesammelt; aber auch im weiteren Verlaufe der Spirale erkenne ich nicht mehr die Zähne deutlich, überall erscheinen jene zahllosen kleinen Körperchen, denen man durch verschiedene Stellung des Focus doch meistens die Farbe absehen kann. Das schwarze Pigment sind gestaltlose Schollen.

Im 4ten Ventrikel war nichts weiter zu sehen, als dass die Striae medull. des Acusticus sehr dünn erschienen; der Acusticus selbst zeigte unter dem Mikroskop deutliche schöne Nervenfasern, nebenbei aber auch Fasern, die hier und da knotige Anschwellungen besassen, wovon sich der damalige Assistent im physiologischen Institute Herr Dr. Rindfleisch (jetzt in Zürich) überzeugte.

Es scheinen also im vorliegenden Falle vorher Ursachen zusammengewirkt zu haben, um die bedeutende Schwerhörigkeit zu erzeugen und scheinen hier ausschliesslich die Labyrinth- und Nervenerkrankungen die Ursachen gewesen zu sein. Der äussere Gehörgang war weit, trocken — eine trophische Störung, wie man sie fast immer bei tiefer liegenden Gehörleiden beobachtet.

Die feinen Adhäsionshäute in der Paukenhöhle können nur unwesentlich das Gehör beeinträchtigt haben, denn die Knöchelchen waren trotzdem gut beweglich. Das Serum in der Paukenhöhle deutet wohl an, dass die grössere Menge Flüssigkeit im Labyrinthe nicht blose Perilymphe war. Die Schwäche der Striae im 4. Ventrikel lässt sich mit Sicherheit nicht als eine Ursache der Schwerhörigkeit annehmen, denn man findet solche Beschaffenheit auch

bei gut Hörenden. Es blieben sonach als die wichtigsten Ursachen der Schwerhörigkeit: die Verdickung der Membran des runden Fensters, die Knoten im Verlaufe des Acusticus und die Entartung der Schneckenspirale durch das Pigment. Ich sage „Entartung", denn es ist wohl nicht anderes möglich, dass eine so bedeutende Ansammlung von Pigment ohne innere Entartung des Gewebes der Schnecke, resp. Spirale entstehen kann. Welche von diesen Ursachen den meisten Antheil an der Schwerhörigkeit hatte, wissen wir nicht, da unsere physiologischen Kenntnisse vom Gehörorgan noch zu mangelhaft sind, namentlich von der Wirkung des Pigmentes in der Schnecke.

In der Paukenhöhle fand sich Serum vor; ich habe solches öfter angetroffen, auch in gesunden Ohren, aber noch niemals Schleim, wenigstens bei unverletztem Trommelfell. Ich will damit nicht leugnen, dass Andere solchen gefunden haben, aber ich führe jenen Befund nur an, um zu zeigen, dass eigentlich die Auskleidung der Paukenhöhle mit den Eigenschaften einer Schleimhaut sehr wenig gemein hat, wie ich dies näher in meiner Habilitations-Schrift (die Zerlegung und Untersuchung des Gehörorganes an der Leiche, Breslau 1862) auseinander gesetzt habe. In Bezug hierauf will ich deshalb noch einige Fälle nur ganz kurz anführen.

2. Frau Scheurich, 54 Jahre alt, starb im Hospital Aller-Heiligen an Hydrops; dass sie irgend schwer gehört, wurde von Niemandem bemerkt. Nur das rechte Ohr durfte ich herauslösen; es bot folgendes Eigenthümliche dar. Die dünne Knopfsonde geht frei durch die Tuba, aus welcher hierbei ein dünner, wässriger, gelber Schleim abfliesst. In der Paukenhöhle ziemlich viel seröse Flüssigkeit. Canalis superior und posterior liegen sehr oberflächlich, namentlich der erstere, den man schon durch den unverletzten Knochen durchschimmern sieht. In dem häutigen Canalis posterior zeigten sich unter dem Mikroskope lange Züge von Otolithen, wie ich es noch nie in einem anderen Kanale als im horizontalen beobachtet.

3. Mann X., 65 Jahre alt, wurde mit Pneumonie sterbend ins Hospital gebracht. Es fand sich ausserdem Oedem in den Lungen, eine Hernia scrotalis und Hydrocele. Paukenhöhle feucht von Serum.

4. Knabe Zimmermann, 12 Jahre alt, an Pneumonie gestorben. Aeusserst zartes durchsichtiges Trommelfell; Tuba frei; das Manubrium des Hammers ragt beinahe bis hinter den Proc. longus des Ambos, steht ganz nahe dem Promontorium und ist mit diesem durch feine Fädchen verwachsen, dabei sind aber alle

Knöchelchen gut beweglich. Paukenhöhle von Serum feucht. Schwerhörigkeit wurde an dem Knaben nicht bemerkt.

5. Mann von 50 Jahren, starb an Morbus Brightii mit urämischen Erscheinungen und Hydrops univer. Schwerhörigkeit wurde an ihm nicht bemerkt. Tuba frei; bläst man mit dem Catheter Luft durch dieselbe, nachdem man eine Oeffnung ins Trommelfell gemacht, so quillt eine gelbe seröse Flüssigkeit aus der Paukenhöhle. Der Fall zeigte eine eigenthümliche knieförmige Biegung der Tuba nach oben, deren höchster Punkt 1½ Linie höher lag als der oberste Rand des Promontorii. Führte ich eine dünne Knopfsonde in die Tuba, so drang sie Anfangs leicht vorwärts, dann stiess sie an, übte ich jetzt einen etwas stärkeren Druck aus, so drang sie bis auf 1 Zoll 10½ Linien vorwärts, dennoch konnte ich sie in der geöffneten Paukenhöhle nicht erblicken. Bei näherer Untersuchung ergab sich, dass sie an der inneren Wand der Paukenhöhle entlang gegangen war und hier die Schleimhaut losgelöst hatte; zog ich jetzt die Sonde zurück und schob sie, indem ich ihr eine andere Richtung gab, abermals vorwärts, so stiess sie wiederum an, bei stärkerem Druck drang sie weiter, aber wurde nicht in der Paukenhöhle gesehen. Eine nähere Untersuchung ergab, dass sie jetzt in den Canalis caroticus gedrungen war. Hätte man im Leben des Kranken eine Sonde eingeschoben, so hätte man eine Verwachsung der Tuba diagnosticiren und bei Anwendung stärkerer Gewalt, um die vermeintliche Verwachsung zu durchstossen, den Kranken um das Leben bringen können. Der Fall lehrt also, dass man niemals mit Sonden oder scharfen Instrumenten in die Tuba dringen muss.

6. Musikus Rosenthal, 62 Jahre alt, starb an Carcinom des Oesophagus und der Leber. Ich untersuchte das Ohr des Verstorbenen nicht wegen etwaiger Schwerhörigkeit, sondern zum Zwecke anderweitiger Verhältnisse. Gehörnerv und alles andere war normal, nur in der Kuppel der Schnecke befand sich ein fibro-muskulärer Tumor von der Grösse eines mittleren Schrotkornes. Der Tumor wurde im hiesigen physiologischen Institut untersucht und die Muskelfasern durch Kalilauge isolirt. Die Angehörigen des Verstorbenen gaben an (ohne dass ich sie durch Fragen auf das betreffende Ohr aufmerksam gemacht), dass er öfter über dieses Ohr geklagt, dass er nicht gut auf demselben höre und sich Watte in dasselbe gesteckt habe.

7. Frau Igel, 65 Jahre, an Colitis gestorben. In dem einen Ohre befand sich ein dicker fester Ohrenschmalzpfropf, der bis auf das Trommelfell reichte und hier offenbar durch Druck dasselbe theilweise zerstört hatte; es fanden sich einige Löcher in demselben. Der Canalis superior lag etwa 1 Linie tiefer als die Eminentia arcuata und schimmerte, sowie der Canalis posterior durch die Knochenmasse durch.

8. Franz Watterock, 33 Jahre alt, Potator, starb an Gehirnödem und Lebercirrhose. Vor 6 Jahren war er syphilitisch, nicht lange nachher fing er an schwerhörig zu werden. Im Hospitale hörte er die Ankeruhr beiderseits 2 Zoll, auch am Proc. mast., auch litt er an Sausen. Wurde von mir am 23. Februar c. secirt, aber nur das linke Ohr herausgenommen. An den Nerven bis in die 4te Hirnhöhle liess sich nichts Abnormes wahrnehmen. Die Rosenmüllersche Grube im

Cavum pharyngo-nasale 7½ Linien tief; Tubenmündung frei. Meat. ext. etwas eng, trocken, wie dünn bestrichen mit schwarzem Cerumen. Trommelfell ausserordentlich zart, hell, durchsichtig; beim Einblasen von Luft durch die Tuba bläht sich das Trommelfell zu beiden Seiten des Manubr. mall. auf. Handgriff des Hammers beim Druck mit einer Sonde sehr schön beweglich. Tuba frei, dünne Knopfsonde geht leicht hindurch. Paukenhöhle frei, Hammer, Ambos beweglich, Steigbügel umhüllt von Pseudomembranen, so dass es schwer zu beurtheilen, ob er beweglich ist. Schleimhaut der Paukenhöhle sehr geröthet, fast blutigroth, namentlich über und unter dem Promontorio und zieht sich diese Röthe auch in den Kanal des runden Fensters. Labyrinth, Basis stapedis fast vollständig anchylosirt, nur mit der Loupe noch eine Spur von Bewegung an der Platte wahrzunehmen. Um die Fenestra ovalis in den Canalis horiz. hinein starke Röthung und Verdickung des Periosts, sowie correspondirend die Röthe in der Paukenhöhle sich ebenfalls in die Fenestra ovalis hineinzieht. Den vorderen Rand der Fenest. ovalis im Vorhofe umgiebt eine Verdickung der Knochenmasse, die sich bis in den Eingang zur Schnecke hinzieht; ebenso zieht sich die Röthe vom Vorhofe bis in die erste Windung der Schnecke. Das häutige Labyrinth im Zusammenhange herausgenommen (unter Glas eingekittet), zeigt nichts Abnormes, die Kanäle sind klar und hell.

Wir haben also im vorliegenden Falle den Process klar vor Augen, wie Anchylosen der Steigbügelplatte zu Stande kommen. Die Membran des ovalen Fensters besteht aus Bindegewebe, dem Keimstücke der Pathologie und entzündliche Zustände desselben geben zu Verdickungen und Verknöcherungen oder Kalkablagerung Veranlassung; dazu kommt noch, dass die Schleimhaut der Paukenhöhle auf das Innigste mit dem Periost verwachsen, alle Reizzustände, Catarrhe der Schleimhaut müssen auch sofort das Periost befallen. Der ganze Process drängt sich im vorliegenden Falle vornämlich um das ovale Fenster herum und zieht sich von hier nach verschiedenen Richtungen weiter. Ob hier die Syphilis die veranlassende Ursache des Leidens war? Sie befällt gern das Periost und so mag ihr ein Antheil zuzuschreiben sein, zumal das Leiden ungefähr um die Zeit nach der syphilitischen Infection begann. Eine Jodkalikur, Ableitungen etc. hätten in diesem Falle das Leiden mindestens aufhalten können; ebenso wären Dämpfe, längere Zeit durch den Catheter in das Tympanum getrieben, wohl von Nutzen gewesen.

9. Dittelsbach, 86 Jahre alt, starb an einem Herzfehler und Pleuraerguss am 28. März c. Ich untersuchte ihn am 29. Januar: man musste laut sprechen

in seiner Nähe, beinahe schreien, wenn er verstehen sollte. Die Cylinderuhr hörte er natürlich gar nicht, dagegen hörte er eine alte Taschenuhr mit starkem Gangwerk, die ein Gesunder über die ganze Stube hört, nur beim Anlegen an das Ohr, ebenso hörte er sie am Proc. mast. Ich durfte nur das rechte Ohr herausnehmen. Am Gehörnerven wie am Facialis zeigte das Mikroskop nichts Abnormes. Meat. ext. beide waren frei, trocken, nur an der vorderen Wand des rechten waren käsige dicke Eiterkrusten; die Haut des Meat. verdickt. Trommelfell fehlt gänzlich, blos ein Saum mit Hammerkopf ist noch da. Tuba frei, durchgängig, sogar die D Saite der Violine lässt sich hindurchschieben, während dies in anderen Fällen meist nicht gelingt. Die Follikel an der Mündung sehr geschwollen, erscheinen weiss, pritzlich; die Schleimhaut der Tuba selbst ist blass. Paukenhöhle liegt wegen des zerstörten Trommelfelles ganz bloss, enthält etwas eitrige Masse und ist ihre Schleimhaut stark geröthet und geschwellt; diese Röthe schneidet mit der Mündung der Tuba in die Paukenhöhle ab. Die Membrana sec. tymp. etwas dicker, röther als gewöhnlich. Der Proc. long. des Ambos ist in Verbindung mit dem Stapes, letzterer ist überhäutet; beide sind starr und lassen keine Bewegung wahrnehmen. Labyrinth: Die Basis stapedis im Vorhofe normal, aber nur mit der Loupe eine geringe Beweglichkeit sichtbar. Das häutige Labyrinth im Zusammenhang herausgenommen und z. B. verglichen mit dem vorigen (Watterock) erscheint atrophisch, die Kanäle viel dünner; dabei kann ich nirgends im Labyrinthe Otolithen wahrnehmen. Pigment in den Kanälen. Spirale der Schnecke scheint etwas trüber zu sein.

Ich will hier auf eine mögliche Fehlerquelle bei mikroskopischen Untersuchungen aufmerksam machen. Man untersuche die Otolithen frisch, denn sie verändern sich in kurzer Zeit. Kittet man z. B. das häutige Labyrinth zwischen Glasplatten in destillirtem Wasser ein, so ist nach einigen Monaten von den Otolithen nichts mehr zu erkennen, die man doch im frischen Zustande, wenn man sie nur einigemal beobachtet hat, auf den ersten Blick erkennt; sie verlieren vollständig ihre Gestalt und erscheinen nur als runde Körperchen. Bei der Scheurich (No. 2), im Frühjahr secirt, kann ich z. B. auch bei stärkster Vergrösserung die Otolithen jetzt nicht mehr erkennen. Trocknet man ein frisches häutiges Labyrinth schnell im warmen Ofen, so behalten die Otolithen ihre Gestalt, kittet man aber selbst diese getrockneten zwischen Glasplatten in destillirtem Wasser ein, so verändern sie sich schon in mehreren Tagen, wie ich oben ein solches Präparat vor mir habe, an dem ich sie nur an ihrem stärkeren Glanze und einigermaassen noch an der Gestalt erkenne. Ob das blose Wasser die

Ursache dieser Veränderung ist, oder ob das Wasser aus dem Lack (dem Kitte) etwas auflöst, welches die Steine verändert, bleibt dahin gestellt; es scheint aber letzteres der Fall zu sein, denn alle Präparate bekommen eine röthliche Färbung an den Stellen, wo Knochentheilchen hängen geblieben sind, oder wo sich Otolithen befinden.

10. Geisteskranker X., ein in jeder Beziehung schönes und normales Gehörorgan, namentlich das Trommelfell von ausserordentlicher Zartheit und Durchsichtigkeit. Ich führe den Fall nur an, weil der obere und hintere Kanal sehr tief in die Knochenmasse eingebettet lag, zum Unterschiede von den beiden genannten Fällen (No. 2 u. 7). Der Mann war etwa 40 Jahre alt.

11. Frau Schipke, 35 Jahre alt, eine kleine Person, hatte an jedem Fusse nur 3 Zehen und an der rechten Hand nur 3 Finger. Herr Dr. Cohn untersuchte die Hand und fand unter der Haut die verkümmerten Phalangen. Sie starb an Tubercul. pulm. und wurde einige Tage vor ihrem Ende von mir untersucht, d. h. nur in Bezug auf die Hörweite, da sie zu anderweitiger Untersuchung schon zu schwach war. Sie hörte schwer, aber nicht bedeutend, sie fragte nur jedesmal noch einmal und meinte, wenn sie sässe, höre sie besser; vielleicht weil sie dann dem Sprechenden näher war. Den Herren Collegen und den Krankenwärtern war schon von früher her bekannt, dass sie nicht gut hörte und ihre leibliche Schwester gab an, dass dies wohl schon von Geburt an sein möge, wenigstens so lange sie denken könne. Sie soll manchmal über Stiche und Sausen im Ohre geklagt haben (?). Ich konnte nur das rechte Ohr herausnehmen. Gehörnerv und Facialis normal, ziemlich derb beide. Meat. ext. normal, auch gutes Ohrenschmalz enthaltend. Trommelfell normal, gut durchsichtig, bläht sich beim Lufteinblasen durch Tuba auf. Hammergriff beweglich. Tuba frei, normal, ebenso Chorda tymp., Mastoidzellen und Paukenhöhle: Knöchelchen beweglich, obgleich Stapes etwas mit Häuten überdeckt ist. Labyrinth: der ganze Canalis posterior fehlte, nur der obere und horizontale waren vorhanden und dies betrifft natürlich ebensowohl den knöchernen wie häutigen Kanal. Statt des fehlenden hinteren Kanales mündete der obere hintere gleichsam mit einer grossen Ampulle in den Saccul. communis, so dass hier also wahrscheinlich eine Verkümmerung und Verschmelzung stattgefunden hat, indem die Ampulle des hinteren Kanales mit dem hinteren Ende des oberen Kanales verschmolzen zu sein scheint, mit anderen Worten, der obere Kanal hat auch an seinem hinteren Ende eine Ampulle bekommen, statt dass er im normalen Zustande hier in einen gemeinschaftlichen Kanal mit dem Canalis posterior mündet. (Ich besitze das ganze häutige Labyrinth im Zusammenhange und habe es auf der Naturforscherversammlung in Carlsbad vorgezeigt.) Es scheint hier also im Ohre eine Verkümmerung eingetreten zu sein, wie an der Hand und den Zehen. Jedenfalls war auf dem anderen Ohre dieselbe Missbildung, da die Kranke überhaupt schlechter hörte. Der Canalis horizontalis war auch sehr klein und die Knochenpartie, welche

er umkreist, hatte nur etwa den Durchmesser einer Linse, während sie sonst doch wenigstens doppelt so gross ist. Otolithen waren vorhanden und zwar von enormer Grösse, gleichsam als wenn auch hier eine Verschmelzung stattgefunden hätte. Die Basis stapedis war normal und gut beweglich. Der Verschmelzung des oberen Kanales mit der Ampulle des hinteren entspricht nun auch der Zustand des knöchernen Vorhofes; nämlich die Stelle, wo sonst die knöcherne Ampulle des hinteren Kanales liegt, ist sehr gross, stellt gleichsam nur eine grosse Ausbuchtung des Vorhofes nach hinten dar, indem die im normalen Zustande vorhandene hohe Knochenleiste (welche die Ampulle des hinteren Kanales vom Vorhofe abgrenzt), gänzlich fehlte. Die Schnecke ist sehr klein, fast $\frac{1}{3}$ kleiner als gewöhnlich und scheint ebenfalls verkümmert zu sein.

Wer hätte im vorliegenden Falle diese Missbildung im Leben diagnosticiren können, da sonst alle Theile normal waren, zu denen wir mit dem Auge oder Catheter gelangen können!? Fernere Sectionen müssen erweisen, ob solche Missbildungen im Ohre mit solchen an anderen Theilen des Körpers öfter zusammentreffen.

Uebrigens scheint doch der Fall schon die Wichtigkeit eines einzelnen halbzirkelförmigen Kanales zu erweisen.

12. A. Z., 24 Jahre alt, Puella publica, sie starb an einem Nierenleiden und im Verlaufe des Leidens bildete sich links eine Parotitis aus. Sie wurde während dieses letzteren Leidens von mir untersucht; es war Ohrenfluss vorhanden und der Gehörgang verschwollen; die Cylinderuhr hörte sie nur beim Anlegen, aber gut am Proc. mast.; Sausen war nicht vorhanden.

Das Gehirn war sehr bleich, etwas gelblich, wie weisses altes Wachs; die Striae im 4ten Ventrikel waren vorhanden, Gehörnerv normal. Meat. ext. ganz voll bis zum Trommelfell mit schmierigem dicken, braunschwarzem Cerumen und Epidermisschuppen; Otorrhoe war nicht mehr vorhanden. Trommelfell sehr verdickt und weiss, opak. Beim Lufteinblasen durch die Tuba blähete sich das Trommelfell auf und war auch mit dem Hammergriff beweglich. Paukenhöhle frei, enthält keinen Schleim, sondern ist nur feucht, sieht aber ebenfalls sehr bleich aus. Sämmtliche Knöchelchen sind gut beweglich. Foramen rotundum frei; Chorda normal. Tuba frei, normal. Labyrinth, Canalis posterior sehr weit. Canalis ant. mit einer ununterbrochenen Reihe von Otolithen durchzogen, gefässreich; hier, wie in den anderen Kanälen, das Epithel sehr aufgequollen und jene, bisher fremdartigen, grossen Ringe darstellend. In der ersten Windung der Schnecke einzelne Otolithen und Häufchen jener pritzlichen Masse, wie ich sie zum Theil in anderen Fällen beschrieben; auch die Schnecke hat das weisse wachsartige Ansehen. Basis stapedis gut beweglich.

Sonach können wir die Ursache der Schwerhörigkeit vornämlich nur in dem Leiden des äusseren Gehörganges und des Trommelfelles suchen.

13. Die Taubstumme Findling, 14 Jahre alt. Die unglückliche Kranke, welche an Spondylarthrocace der Halswirbel litt, war nicht allein taubstumm, sondern auch auf einem Auge blind, ausserdem gelähmt und war vor einiger Zeit auf der Strasse als Unbekannte gefunden worden, weshalb man ihr jenen Namen gegeben hatte. Das ganze Ependym der 4ten Hirnhöhle war stark verdickt und stellte ein reguläres erhabenes Maschennetz dar, unter dem die Striae nicht zu erkennen waren. Die Gehörnerven waren zum Theil atrophisch und war die Markscheide und der Axencylinder zum Theil von einer krümligen Masse ersetzt, so dass nur die Nervenscheide an manchen Stellen vorhanden und der krümlige Inhalt sich hier und da angehäuft hatte, wodurch der Anschein eines varicösen Fädchens entstand. Beide Por. acust. int. sind sehr eng. Im Cavum pharyngo-nasale an der hinteren Wand, in der Mitte, erscheint eine tiefe Grube in der Schleimhaut; schält man diese Schleimhaut von der hinteren Pharynxwand los, so erscheint eine ziemlich tiefe Grube in der Knochensubstanz, ausgefüllt mit einer knorpelartigen Masse (Physalidenbildung?); besondere Umstände verhinderten leider eine genauere mikroskopische Untersuchung dieser Substanz (cf. Virchow, Cellular-Pathologie S. 358).

Rechtes Ohr. Meat. ext. normal mit Cerumen. Trommelfell durchscheinend, etwas verdickt, sammt Hammergriff beweglich. Paukenhöhle ziemlich viel Serum enthaltend. Foramen rotundum überhäutet und nur ein Grübchen in dieser falschen Membran deutet den Kanal des runden Fensters an. Auch der Steigbügel ist überhäutet und kaum das Köpfchen sichtbar; Ambos geröthet. Bewegt man den Hammer, so bewegt sich mit diesem der Ambos und die falsche Membran am Steigbügel schiebt sich etwas hin und her, so dass man die Beweglichkeit des Steigbügels nicht erkennen kann. Tuba frei und normal. Labyrinth: Keine Spur von Otolithen ist im häutigen Labyrinth zu finden, statt deren sehe ich kleine runde Gebilde; die Säckchen trüber, gelber, mit vielen Capillaren durchzogen, die häutigen Kanäle hingen in den knöchernen mehr als gewöhnlich fest an. Die Basis stapedis ganz gut beweglich, die Knochenmasse in der Umgebung etwas trübe.

Linkes Ohr. Meat. ext. und Trommelfell wie rechts. Tuba frei und das Trommelfell lässt sich durch dieselbe leicht aufblähen. Paukenhöhle etwas Serum enthaltend; falsche Membranen überhäuten das Foramen rotundum und den Steigbügel. Diese Häute sind aber hier viel röther, dicker, als rechts, ebenso erscheint der lange Proc. des Ambos durch die geschwellte Schleimhaut dicker, röther. Hammer mit Ambos beweglich. Labyrinth: die häutigen Kanäle sind so zart, dass es fast unmöglich ist, sie unverletzt herauszuheben (atrophisch), nur der horizontale ist derber. In den Säckchen sehr viele Otolithen, selbst im horizontalen Kanale, ausserdem sieht man kleine runde Körper von verschiedener Grösse, die stark das Licht brechen und wie in Drusen und Klumpen aneinander hängen. Setze ich Schwefelsäure zu, so verschwinden diese Körper und es entstehen theils nadelförmige Krystalle, die von einem Centrum aus, büschelförmig aneinander hängen, theils lange nadelförmige Säulen (Gypskrystalle). Ausserdem sieht man auch hier, wie so häufig in den Kanälen, grosse runde Gebilde,

die verschieden geformt sind und im Kleinen möchte ich sagen wie Haufenwolken aussehen. Man findet sie, wie gesagt, häufig in den häutigen Kanälen und hat bisher nicht recht gewusst, was man aus ihnen machen soll und geglaubt, sie gehöre den areolären Bildungen an. So viel steht fest, dass sie keine anorganischen Substanzen sind; Säuren lassen sie ziemlich unberührt, auch Jodlösung übt keinen Einfluss auf sie aus. Dagegen habe ich mich durch genaue Untersuchungen deutlich überzeugt, dass sie nichts Anderes sind, als das Epithel an der Innenwand der Kanäle. Zerreisst man ein Kanälchen, so sieht man das ziemlich grosse Epithel frei zu Tage liegen unter dem Mikroskop, verfolgt man jenes, so sieht man an der Stelle, wo der Kanal unzerrissen ist, sofort jene grossen Gebilde auftreten und kann sich deutlich überzeugen, dass hier nur eine optische Täuschung stattfindet, d. h. es ist das Epithel der Innenwand, welches an den unzerrissenen Stellen durch die Wand des Kanales durch Brechung des Lichtes grösser und missgestalteter erscheint. Die Schnecke bietet nichts Abnormes dar, nur ist die Membrana sec. tympani etwas dicker, trüber.

Der Fall bedarf keiner besonderen Erläuterung in Bezug auf die Deutung der Schwerhörigkeit, nur ist neben dem Befunde der 4. Hirnhöhle und des Labyrinthes der der Paukenhöhle von besonderem Interesse. Das Hirn- und Nervenleiden war jedenfalls das Primäre, da man solche Veränderungen zu häufig bei Taubstummen und zwar angeborener Taubheit findet, wie gleich der nächstfolgende Fall zeigen wird. Es entsteht nur die Frage: sind die Veränderungen im Labyrinthe und der Paukenhöhle nur secundäre, insofern sie der Vernichtung der Gehörfunktion gefolgt sind, also weil das Gehörorgan gar nicht mehr functioniren konnte? Ich habe mich schon bei einer anderen Gelegenheit darüber ausgesprochen, dass ich jenes für möglich halte und deshalb bei grosser Schwerhörigkeit ein Hörrohr gleichsam als eine Art Heilmittel halte, wenigstens um das Uebel aufzuhalten, wo nicht zu bessern. Strengen wir die Augen zu sehr an, z. B. bei schlechtem Lichte, so sagt Jeder, man verdirbt sich die Augen. Ebenso ist es mit dem Ohre, müssen sich Schwerhörige zu sehr anstrengen, so wird ihr Hörnerv, wie die Kranken auch selber klagen, zu sehr angegriffen und die Funktion versagt. Mit einem Hörrohre haben aber die Kranken nicht nöthig sich so anzustrengen. Man kann ungemein oft die Beobachtung an sehr Schwerhörigen machen, dass sie, z. B. wenn sie unseren Rath erholen und man nun Hörversuche mit ihnen anstellt, anfangs ganz leidlich die Uhr oder dgl.

hören; setzt man die Versuche fort, so hören sie allmälig schlechter und bei angestrengtem Hören klagen sie schliesslich über Eingenommenheit des Kopfes u. dgl. Vor Kurzem consultirte mich ein Kranker, der stets mit dem Hörrohre herumgeht, er hörte, als er das Hörrohr zu gebrauchen anfing, auf dem rechten Ohre besser als auf dem linken, er wendete aber das Rohr auf dem linken Ohre an, weil ihm, als Geschäftsmann, dieses bequemer ist; seit dieser Zeit hört er auf dem linken Ohre besser und er war ganz meiner Meinung in Bezug auf die oben ausgesprochene Ansicht. Bekannt ist, dass bereits Galen, wie Archigenes glaubten, die Schwerhörigkeit durch lautes Schreien in hohen und tiefen Tönen selbst mit Hilfe eines Sprachrohres vertreiben zu können (Galeni, opp. XII. lib. 6. cap. 7. p. 375—377)! Ich glaube, dass man diese Gymnastik zu sehr vernachlässigt, nicht blos bei Gehörleiden, sondern auch bei Augen- und Brustleiden, z. B. Tuberculose. Ich kenne eine etwa 30jährige Dame, die seit Jahren an den Augen leidet; sie ist mit ihrer blauen Brille schon in vielen Gegenden herumgereist, um theils Aerzte, theils anderes Klima aufzusuchen, aber schliesslich ist sie so lichtscheu geworden, dass sie (horribile auditu) jetzt sogar die weissen Gesichter der Menschen schon blenden und nun mit aller Gewalt die Dunkelheit aufsucht. Eine andere ihr befreundete Dame in demselben Alter leidet ebenso seit Jahren an den Augen und war auf dem besten Wege, eine eben solche Lichtfliehende zu werden, ich warnte sie schon lange und jetzt endlich dient ihr jene andere Dame als abschreckendes Beispiel und sie hat nun alle Verdunkelungsgrundsätze aufgegeben, sucht wieder das Licht und jetzt geht es besser mit ihr und was das Merkwürdigste ist, sie verträgt nun auch das Licht. Die zu grosse Entziehung der nothwendigen Lebensreize der Organe ist durchaus nachtheilig. Das Auge hungert nach Licht, das Ohr nach dem Tone, wie der Magen nach der Speise und Niemand wird sagen, wenn der Magen noch so krank ist, er darf gar nichts zu sich nehmen, denn das geht nicht. Welcher aufmerksame Beobachter hat nicht schon erfahren, was Gymnastik der Lungen bei manchen Lungenleiden vermag und bei Tuberculose ist sie gewiss ein Hauptmittel. Aber freilich Alles cum grano salis und einem Lungen-

kranken wird man nicht gerade rathen, beim Schneetreiben den Brocken zu besteigen.

14. Taubstumme Johanna Gilge im hiesigen Taubstummen-Institute, von wo mir der Fall durch die Güte des Herrn Dr. Gustav Joseph übergeben wurde. Die Kranke starb am Typhus; sie war äusserst gutmüthig, aber wenig begabt und hörte absolut nichts. So viel mir bekannt, war die Taubheit angeboren.

Die Section zeigte Blutfülle in dem derben Gehirn; die Schädelknochen waren sehr dünn; die Striae medullares in der 4ten Hirnhöhle sehr schön entwickelt, aber das Ependym von jener netzartigen Verdickung wie im vorigen Falle. Die Gehörnerven zeigten die schönsten Nervenfasern.

Rechtes Ohr. Meat. ext. normal mit gutem Cerumen. Trommelfell von vorzüglicher Schönheit, so durchsichtig, dass man Ambos und Steigbügel durch dasselbe erkennen konnte. Es bläht sich beim Einblasen durch die Tuba auf. Paukenhöhle ganz normal. Knöchelchen alle gut beweglich; Fenster frei. Chorda und Tuba normal. Labyrinth: der Canalis superior liegt sehr tief, etwa 1 Linie unter der Eminentia arcuata (der Knochen schneidet sich auffallend leicht, wie Holz). Der Canalis anterior erscheint an seiner vorderen Mündung ganz vollgepfropft von Otolithen. In der Schnecke finde ich nichts Abnormes.

Linkes Ohr. Im äusseren Gehörgange, der Paukenhöhle und der Tuba Alles so wie rechts. Labyrinth: Alle häutigen Kanäle (wie rechts) atrophisch, kaum sichtbar; hat man sie auf Glas trocknen lassen, so ist kaum etwas von ihnen zu sehen, so zart sind sie. Im Canalis horizont. mehr grosse Klumpen von Otolithen; ebenso die Ampulle des hinteren Kanales ganz voll Otolithen, auch ziehen sie sich noch in den Kanal selbst hinein. Ausserdem wieder jene pritzliche Masse, kleine runde Körperchen; in den Säckchen aber keine Spur von Otolithen, die auch derber, fast gelbbraun sind; hier und da Pigment. In der Schnecke konnte ich nichts Abnormes wahrnehmen. Basis stapedis gut beweglich.

Nach unseren dermaligen Kenntnissen über die Function der einzelnen Theile des Labyrinthes ist die absolute Taubheit nicht wohl zu erklären. Lag die Ursache derselben in den atrophischen Kanälen oder in der grossen Anhäufung von Otolithen in denselben, oder in dem Mangel der Steine in den Säckchen oder der geringen Verdickung der letzteren, oder lag schliesslich die Ursache in allen diesen Veränderungen zusammengenommen? — Dies ist schwer zu entscheiden. Möglich auch, dass noch feinere Gewebsstörungen in der Schnecke vorhanden waren, die mir entgangen sind; aber sollten diese absolute Taubheit erzeugen?! —

Soviel ersehen wir aber wieder aus diesen beiden Fällen, so wie aus anderen von mir untersuchten, dass man bei genauer Be-

trachtung auch Störungen im eigentlichen Gehörorgan findet, nicht blos in den Nerven. Aus dem letzteren Falle ergiebt sich sogar der wichtige Befund, dass eine Verdickung des Ependyma (hier mit netzartiger Anordnung) nicht immer mit Schwund der Striae medullares in der 4. Hirnhöhle verbunden ist. Andererseits zeigen diese beiden Fälle wieder, dass solche Verdickungen mit netzartiger Anordnung ein ziemlich häufiger Befund sind. Eine bestimmte Gewebsveränderung bei Taubstummheit immer finden zu wollen, widerspricht der richtigen Vorstellung von der Ursache der Taubstummheit. Taubstummheit ist nichts anderes als absolute Taubheit bei Kindern. Alles was jene bewirken kann, ruft auch schliesslich die Stummheit hervor, da Kinder bis zum 7., 8. Jahre, sobald sie taub werden, auch die Sprache verlieren. Nun kann ja Taubheit durch sehr verschiedene Ursachen herbeigeführt werden; sie kann liegen im Gehirn (4. Hirnhöhle) oder in den Nerven oder im Labyrinthe. Weiter nach aussen, also etwa in der Paukenhöhle, kann sie nicht liegen, da absolute Taubheit nur in den erst genannten Gebilden ihren Sitz haben kann, denn Schallwellen gehen aus der Luft auch an feste Körper, also Kopfknochen über, wenn auch mit bedeutender Abnahme der Intensität. Wenn man früher bei Sectionen von Taubstummen gar nichts Krankhaftes hat in den Gehörorganen finden wollen, so muss ich dies den mangelhaften Untersuchungen zuschreiben, da ich bisher bei meinen Untersuchungen stets krankhafte Prozesse gefunden habe; selbst ein bloses Leiden der Nerven oder des Hirnes bei Integrität des Labyrinthes möchte ich bezweifeln. Ich spreche es dreist aus, dass noch Niemand die wahre Gestalt des häutigen Labyrinthes kennt und auch die histologische Beschaffenheit der Schnecke ist noch nicht völlig aufgeklärt, so dass man also nicht ohne Weiteres einen völlig normalen Zustand dieser Gebilde annehmen kann, wenn man solchen auch bei der Section zu finden glaubte. So ist das Verhältniss der beiden Säckchen im Labyrinthe zu einander noch nicht aufgeklärt, ja ich muss nach meinen vielfachen Untersuchungen bis jetzt die Existenz eines Sacculus rotundus bezweifeln. So viel ist mir jetzt schon klar, dass die gewöhnlichen anatomischen Abbildungen unrichtig sind, nach welchen im Vorhofe die beiden Säckchen neben

einander liegen und den ganzen Vorhof ausfüllen, so dass der Eingang in die Schnecke (scala vestibuli) von ihnen zugedeckt wird. Ich gedenke mich hierüber in einer besonderen Arbeit näher auszusprechen.

Die Medulla oblongata der beiden beschriebenen Taubstummen habe ich im hiesigen physiologischen Institute einer genauen Untersuchung unterworfen, im Wesentlichen nach der Methode von Schröder van der Kolk; diese Untersuchungen sind noch nicht zum Abschluss gekommen und werde ich deshalb die Resultate später veröffentlichen.

Ich kann es nicht unterlassen, schliesslich aus den mitgetheilten Fällen einige allgemeine Folgerungen zu ziehen. Zunächst lehren auch sie wieder, dass Labyrintherkrankungen durchaus nicht selten, sondern im Gegentheil muss ich nach diesen und schon früher mitgetheilten Fällen behaupten, dass chronische Gehörleiden wohl stets mit Labyrintherkrankung combinirt sind. Dies zeigen fast sämmtliche oben mitgetheilte Fälle (No. 6., 8., 9., 11., 13., 14.); von einem „unschuldigen, gegen Krankheiten verbarrikadirtem Labyrinthe“ (Erhard, Reform der Ohrenheilkunde) kann also gar nicht die Rede sein; man muss nur im Stande sein, das Labyrinth gehörig zu zerlegen und zu untersuchen, und verweise ich hierbei auf meine oben citirte Habilitationsschrift. Nicht blos meine eigenen Untersuchungen beweisen den obigen Ausspruch, sondern sogar seit Begründung der pathologischen Anatomie des Ohres im 17. Jahrhundert durch Bonet, du Verney, Valsalva, Cassebohm, Morgagni u. A. hat man diese Erfahrung gemacht. Es liegen eine Anzahl trefflicher Beobachtungen aus jenen bis den heutigen Zeiten vor und hat man z. B. gefunden: Reimarus (Kunsttriebe der Thiere, S. 57) beobachtete den gänzlichen Mangel aller Gehörknöchelchen. Ankylose der Gehörknöchelchen unter sich oder mit anderen Theilen beobachteten Valsalva (de aure humana, cap. II. § 10. S. 52), Morgagni (Epist. anatom. VI. No. 4.), die die Fenster verschliessenden Häute verdickt oder verknöchert (cf. v. d. Höven, Diss. de morbis aurium auditusque Lugd. Bat. 1824, S. 37; Morgagni, de Sedib. et causis morb. Epist. XIV. No. 11.; Löseke, Obs. anat. chir. med. S. 25. — Cotunni, de

aquaeductibus, S. 132), die Fenster verengt (Cassebohm, tract. de aure humana, S. 39; Lobstein, Rapport sur les travaux anatom. de l'école de Méd. de Strasbourg, An. XII.).

Einen interessanten Fall, in welchem ausser anderen Bildungsfehlern die Schnecke nur anderthalb Windungen hatte, beschreibt Mundini (comment. Bononiens. Tom. VII. S. 419) und in dem von Röderer beobachteten Falle bildete das Labyrinth eine nach allen Richtungen geschlossene Höhle, in welcher der Vorhof, die Schnecke und die Bogengänge gänzlich mangelten (Comment. Societ. Götting. Tom. IV. S. 136), Mürer (de caus. cophoseos surdomutorum. Hafn. 1825. — Journ. univers. des scien. méd. Tom. 42. S. 252) beobachtete bei einem Taubstummen völligen Mangel der halbzirkelförmigen Kanäle und statt derselben eine zellige, spongiöse Substanz, die mit den mastoiden Zellen in keiner Verbindung stand. Ferner Valsalva (Morgagni Epist. XLVIII. No. 48.) fand z. B. die beiden Oeffnungen, durch welche die Gehörnerven in das Gehörorgan eintreten, durch eine feste Haut verschlossen, so dass selbst nicht einmal ein feines Nervenfädchen einen Durchgang fand. Hoffmann (Operat. Tom. X. S. 299) und Ahrends (de Cephalalgia) fanden den Gehörnerven vertrocknet, und Etard (malad. de l'oreille. Vol. I. S. 293) beobachtete bei einem von Kindheit an Tauben den Gehörnerven in einen dünnen, plattgedrückten, fibrösen Strang, der bis auf ein Drittheil seines normalen Umfanges geschwunden war, verwandelt, und bei einem anderen Individuum den Nerven schleimartig weich u. s. w.

Was nun aber das Traurigste hierbei, ist der Umstand, dass wir für die Diagnose jener Leiden fast gar keine Anhaltspunkte haben, vor Allem, dass wir aus der Beschaffenheit des äusseren Gehörganges oder Tuba, der uns zugänglichen Organe, keinen Schluss wenigstens nicht immer auf den Zustand der tiefer liegenden Organe machen können. Auch dies beweisen meine oben angeführten Fälle. So waren Labyrintherkrankungen vorhanden in den Fällen No. 4., 8., 11., 13., 14. und dennoch der äussere Gehörgang, das Trommelfell und die Tuba ganz normal. Ja selbst auf die Beschaffenheit der Paukenhöhle können wir nicht immer einen Schluss aus dem Verhalten des Gehörganges, des Trommelfelles und der Tuba

machen, wie die Fälle No. 6. und 8. zeigen. In dem Fall No. 8. war sogar die Paukenhöhle stark geröthet, fast blutigroth, der Steigbügel ganz von Pseudomembranen umhüllt und dennoch das Trommelfell ganz klar, durchsichtig, beweglich und aufblähbar. Bei solchen Erfahrungen sehen wir eigentlich, dass es durch Sectionen immer dunkler um uns wird und dass wir noch gar wenig über den Sitz der Gehörstörungen wissen; freilich ist das schon ein grosser Gewinn wissenschaftlicher Bestrebungen, dass wir wissen — was wir nicht wissen, zum Unterschiede von solchen Betreibern der Ohrenheilkunde, die gewöhnlich Alles wissen!

X.

Mittheilungen über den Aussatz im Orient.

1.

Lepra in Persien.

Von Dr. J. E. Polak,
früherem Leibarzte des Schah von Persien.

Ueber die Lepra von Persien kann ich nur Oberflächliches mittheilen, weil ich die Bezirke des Vorkommens nur flüchtig durchreiste und den Individuen, die von der Krankheit befallen, es verboten ist in die Städte zu kommen. Nur hie und da verirrte sich Einer nach Teheran oder er kam mir als Soldat zur Superarbitrirung.

Namen. Die Krankheit heisst mit dem arabischen Namen Dschezam (z weich, a wie im Engl. all), im Türkischen heisst sie Pis (i gedehnt).

Verbreitung in Persien. Die Krankheit kommt nur in dem Gebiete zwischen Tabris und Caswin vorzüglich jenseits des Kaflan Kuh vor und ihr Hauptsitz ist um die Stadt Sandchan, diese Pro-

vinz heisst Chämseh; ferner in der Provinz Chalchal östlich angrenzend. Südlich von Caswin kam mir nie ein Fall zur Beobachtung, auch hörte ich bei Erkundigungen nichts von ihrem Vorkommen. Jedoch soll auch hie und da ein Fall im westlichen Hamadan (Ecbatana) zu sehen sein. Einmal sah ich einen Derwisch, etwa 40 Jahre alt, aus Meschhed gebürtig, mit Knotenlepra und zugleich Anästhesie in den Vorderarmen, jedoch auch dieser verweilte mehrere Jahre in Chämseh.

Fürsorge für Lepröse. Sobald sich das Dschezam kund gibt, wird das Individuum aus der Commune ausgeschieden, es muss dann die Leprösenkolonie beziehen, diese befindet sich in der Nähe der Stadt abseits von der Karawanenstrasse, dort befinden sich mehrere aus gestampftem Thon bestehende Hütten, versehen mit Löchern statt Fenster und Thüren, der Gouverneur soll ihnen etwas Mehl und Butter zur Verpflegung reichen, auch schenkt in Nothjahren der König einige Säcke Mehl, jedoch nach eingeführtem System wird fast Alles unterschlagen, sie leben von Almosen der Vorbeiziehenden und von den Mitteln ihrer Familienglieder.

Entwicklung. Soviel ich hörte, werden die Kinder, in deren Familie Lepra vorkommt, gut gebildet geboren, entwickeln sich auch normal, die Symptome der Lepra geben sich erst gegen die Pubertät kund. Die zwei Soldaten, welche ich, weil sie das Corps ausstiess, superarbitrirte und die die ersten Anfänge der Lepra zeigten, waren schon im späteren Alter, denn der Soldat tritt vor dem 22sten Jahre nicht in den Dienst, und hätten sie schon Spuren der Krankheit gezeigt, so wären sie nicht zugelassen worden. Der eine war beiläufig 24, der andere an 28 Jahre alt.

Die erste Veranlassung zur Beobachtung des eigenen Zustandes bei voller scheinbarer Gesundheit bei Individuen, welche aus besagten Gegenden stammen, ist die, dass die Augenbrauen sich zu lichten beginnen, die Haare fallen aus. Untersucht der Arzt um diese Zeit, so findet er eine Infiltration und einige Knötchen indolent vorzüglich gegen den Nasenrand zu, deren Dasein der Kranke gar nicht ahnt. Ein bis zwei Jahre später stellen sich sehr unbedeutende Schmerzen im Rachen ein, die ebenfalls so gering sind, dass sie übersehen werden, untersucht der Arzt um diese Zeit, so

findet er ebenfalls Knötchen an der hinteren Rachenwand genau an der Stelle, wo die syphilitischen Geschwüre gerne haften, bei der Ulceration bedecken sie sich mit einer grünlich-gelben Pseudomembran, welche so fest klebt, dass man sie nur mit Gewalt mittelst der Pincette lösen kann, sie ist eigenthümlich trocken lederartig. Ueberhaupt schien mir bei der Untersuchung der Pharynx wie ausgetrocknet, von Speichel und Schleim nur wenig befeuchtet. Zu gleicher Zeit bilden sich auch Knoten am Gesicht, auch auf den Armen, weniger auf dem Leibe, welche nur nach langem Bestand exulceriren. Doch die belästigendsten Symptome stellen sich erst in einer Reihe von Jahren ein, die Exulceration geht auf den Larynx über, die Epiglottis wird weggefressen, es bildet sich bei sonst nicht belästigter Respiration jene flüsternde Stimme aus, welche charakteristisch ist und beim ersten Laut den Leprösen kennzeichnet.

Es stellen sich auch zumeist langdauernde Hyperästhesien ein in den Vorderarmen mit Contracturen der Finger, nach längerem Verlauf fängt eine dritte Phalanx zu exulceriren an, nach Monaten und jämmerlichem Schmerze enucleirt sich die Phalanx, es tritt nach Monaten gesunde Granulation und Vernarbung ein, der Prozess beginnt dann an einer anderen dritten Phalanx, manchmal wird die vernarbte zweite Phalanx wieder in Angriff genommen. Ich sah ein Individuum in Coswin, welches nach 10 Jahren alle Phalangen verloren hatte, zu der Zeit, als ich ihn sah, waren die Wunden alle vernarbt.

Selten tritt diese Contractur und Ulceration in den Zehen ein. Im Jahre 1854 stellte sich dem russischen Missionsarzt Dr. Bock ein Chamsieer Patient vor mit einer Ulceration am linken mittleren Mittelfussknochen. Der Doctor, welcher gar nicht Lepra ahnte, amputirte diesen Knochen, ich sah die Ulcerationsfläche: der Knochen war angefressen, mit einer festen grünlichen Pseudomembran bedeckt, ähnlich der im Rachen. Nach der Amputation überzeugte sich erst der sonst sehr tüchtige College vom Dasein der Lepra, und war sehr besorgt. Doch die Heilung und Vernarbung ging ganz regelmässig und ohne Störung von Statten. — Eigenthümlich ist die bronceartige Färbung mancher Leprösen.

In einem Falle waren die Knoten auf der Brust gestielt, ähnlich dem Molluscum, dieses Individuum hatte eine eigenthümliche Hyperästhesie der Brusthaut, die Berührung eines Knotens weckten bei ihm fürchterliche Krämpfe. Da ich ihm des Versuches halber einige abkneipte, stellte er sich nicht wieder ein.

Obwohl viele der Leprösen an Conjunctivalkrankheiten leiden, sah ich zufällig doch keine Blinde, auch konnte ich nichts darüber erfahren.

Es gibt zwei Krankheiten, welche in Persien sehr gefürchtet sind und welche man vielleicht nicht ganz mit Unrecht mit der Lepra vergesellschaftet.

1) Der Alphos (Bäräs). Der Perser ist gut pigmentirt, es wird also um so auffallender, wenn an einigen Theilen des Leibes, besonders an der Brust und Rücken, häufig auch im Gesicht weisse pigmentlose, oft die ganzen Theile einnehmende Flächen entstehen. Manchmal nehmen sie einen grossen Theil des Gesichts ein, die Haare dort werden dünn und weiss. Der Perser hat nach religiöser Anschauung folgenden Anhaltspunkt, er reibt mit dem Finger und sticht eine Nadel ein, entsteht eine Röthung und Schmerz, fliesst auch leicht Blut, so ist der Kranke gesetzlich rein. Ist dieses nicht der Fall, so gehört er in die Categorie der Leprösen und ist gesetzlich unrein.

Dieser Bäräs ist in Persien sehr verbreitet, ich fand einzelne Fälle bei jungen Leuten und bei älteren in allen Städten, welche ich durchreiste, so in Teheran, Kum bis Isfahan und Schiraz.

Sein Verlauf ist sehr chronisch, manchmal pigmentiren sich wieder die Stellen, manchmal bleiben sie stationär oder sie vergrössern sich und nehmen die ganzen Theile ein. Manchmal sah ich auch auf dem behaarten Kopftheil solche Inseln entstehen, die Haare fielen aus, es entstand ein dünner Nachwuchs von weissen Haaren. Nach Jahresfrist heilte das Leiden am Kopf spontan, ebenso sah ich denselben guten Verlauf bei mehreren weissen Bartinseln. Im Jahre 1852 untersuchte ich eine 8jährige Prinzessin wegen einiger kleiner Flecke auf der Brust, acht Jahre später sah ich sie als erwachsene kräftige Jungfrau, ihr Rücken und Brust, auch das Kreuz waren weiss oder gescheckt, im Gesicht nur am

Kinn und auf der Stirn zwei bohnengrosse Stellen. Das Gefühl war an diesen Stellen nur unbedeutend herabgesetzt, bei stärkerer Reibung entstand ein leichtes Erythem, Senfteige wiederholt stellten kein Pigment her.

Ich sah nie einen solchen Fall mit Knotenbildung combinirt, der Gesundheitszustand ist sonst ungestört und, wie gesagt, die geographische Ausbreitung stimmt nicht mit Lepra.

2) In einigen Städten Persiens herrscht eine trockene Gangrän, besonders in Koswin und Hamadan, seltener in Teheran, seltene Fälle sah ich auch in Kaschan (häufig, wie man mir versicherte, im östlichen Kerman), sie heisst hier zu Lande Schagagolus (offenbar verderbt Sphacelus, weil das ف f vom k ق nur durch einen Punkt sich unterscheidet und daher sich die Abschreiber von griechischer Uebersetzung häufig diese Sünde zwischen f und k zu Schulden kommen lassen). Es entsteht nämlich nach scheinbaren lange dauernden reissenden rheumatischen heftigen Schmerzen, welche besonders fürchterlich Nachts sind, an einem oder mehreren Fingern, Zehen oder Phalangen eine Gangrän, welche unserer Senilis sehr ähnlich ist, sie schreitet nur äusserst langsam vorwärts. Der Puls an der Arterie ist oberhalb entweder gänzlich unterbrochen oder im Vergleich zur anderen Extremität sehr klein. Diese Krankheit kommt oft schon im Alter von 24 Jahren vor. Die Gangrän, welche von schrecklichen Schmerzen begleitet ist, besonders Nachts, geht sehr langsam vorwärts, eine Phalanx enucleirt sich oder wird vom Arzte enucleirt; es tritt Vernarbung ein, jedoch stellt sich nach Frist von Jahren oder Monaten in einer anderen Phalanx derselbe Prozess ein. Hie und da griff der Prozess auf den Mittelfuss oder die Mittelhand, wo ich und Dr. Bock die Amputation des Vorderarmes oder des Unterschenkels vornahmen. Dr. Bock war erstaunt, als er die Hand im unteren Drittheil amputirte, nur einige Tropfen Blutes fliessen zu sehen, und doch trat vollkommene Vernarbung des Stumpfes ein, auch ich amputirte mehrere Unterschenkel der Art, wo ich nie eine Unterbindung vornahm. Es trat in allen Fällen Heilung ein mit Ausnahme eines einzigen, wo sich die Gangrän fortsetzte und ich zweifle, ob diese rasch verlaufende Gangrän in diese Categorie ge-

hörte. Bei der Section der Stümpfe der obgenannten Fälle ergab es sich, dass in den grossen Arterien das Blut gestockt war, ich konnte manchmal kleine Bäumchen vom Stamm und Aesten herausziehen.

Wenn ein Schenkel amputirt war, entstand nach Jahren wieder Gangrän in den Zehen des anderen Fusses. Einem Pat., welchen ich 8 Jahre beobachtete, amputirte ich beide Unterschenkel, enucleirte und amputirte fast alle Finger. In einem Stumpfe desselben Individuums entstand nach Jahren wieder Gangrän, es stiess sich ein Stück Knochen und Haut ab und vernarbte von selbst. Das Individuum ohne Hände und Füsse war relativ ganz gesund, er brauchte Pistolenhalfter zum Reiten und steckte die Füsse ein.

Diese merkwürdigen Fälle von Embolie sind sehr häufig, besonders in Hamadan und Coswin, auch Dr. Häntzsche beobachtete dieselben, ich sah in Europa nichts Aehnliches. Es liegt vielleicht nahe, diesen Prozess einer Vergiftung mit einem schimmligen Reis zuzuschreiben, doch habe ich keine Beweise.

2.

Lepra in Persien.

Von Dr. J. C. Häntzsche.

---

1. Ich habe einen Fall von Lepra Arabum gesehen, wenn ich nicht irre, an einem türkischen Soldaten aus Mesopotamien in Erserum in Kleinasien. Sollte ich mein militairisches Krankenjournal von Erserum noch auffinden, so wird es mir vielleicht auch noch einmal möglich werden, Ihnen Bestimmteres darüber mitzutheilen. Ob die in den diesem Briefe beiliegenden „Engl. med. Skizze von Rescht in Persien“ auf Seite 6 unter seltenen Krankheiten erwähnten zwei alten angeblichen Folgefälle der Pest hierher gehören, überlasse ich Ihrem Urtheil.

Elephantiasis Graecorum sah ich das erste Mal Ende Juni 1854 auf dem Wege von Tebris in Nordpersien nach Turkmantschai. Dann sah ich sie an einigen Individuen, welche Bettelns halber

von dem trockenen baumlosen Hochplateau von Irak in Persien, wo eben diese Krankheit vorkommt, nach Rescht in Zilen in Nordpersien kamen, wo sie nicht vorkommt, ebenso wenig wie an der ganzen feuchtheissen, sumpfigen, waldigen, sehr fieberreichen persischen Südküste des kaspischen See's überhaupt. Später sah ich dann wieder einige Fälle bei Ardebil im trockenen, baumlosen gemässigten Hochplateau von Aderbeïdschan, sowie in dem heissen, sehr trockenen, hohen Teheran einige damit behaftete Bettler.

2. In Persien soll von jeher Aussatz gewesen sein. In Gilan und überhaupt am kaspischen See weiss man nichts davon und benennt dort auch Syphilis aller Formen mit dem dem Aussatze zukommenden persischen Namen „kuft".

3. Ich beobachtete Lepra tuberculosa anaesthetica, mutilans. Wenn Sie unter Morphaea die in Canstatt's Handbuch der med. Klinik, 2. Auflage, Erlangen 1847, Bd. II. Abth. 2. S. 958 erwähnte Ophiasis Leuçe oder Morphea, Vitiligo alba der Aelteren, sowie die darnach erwähnte Morfea nigra, Vitiligo μέλας, meinen, so habe ich sie nicht beobachtet, dagegen aber die eben daselbst S. 960, § 2108. erwähnte Elephantiasis mutilans (von Alibert unter dem Namen Leuce).

Zu Vermeidung alles Irrthums füge ich noch bei, dass die in meiner beifolgenden „Skizze" unter seltenen Krankheiten mit erwähnten Fälle von partieller Entfärbung der Haut (partielle Albinos, um so zu sagen) nicht mit den eben erwähnten Fällen von Leuce oder Morfaea zu identificiren ist. Eine ungefähre Beschreibung davon finde ich in Canstatt's Handb. der med. Klinik, 2. Aufl. Erlangen 1845, Bd. IV. Abth. 3. S. 1053, § 96. unter Pigmentmangel, wo ihr die Namen Leuce, Vitiligo, Achroma gegeben werden. Eine Beziehung der Elephantiasis zu dieser partiellen Hautentfärbung ist mir nicht bekannt geworden.

4. Die Krankheit ist mir nur als endemische, auf gewisse Familien beschränkte in Persien bekannt geworden und findet sich, meines Wissens, im Hochplateau von Irak, in Aderbeïdschan und im Karadagh (schwarzes Gebirge) in Nordpersien (nicht etwa Karabagh in russisch Transkaukasien). An der Südküste des kaspischen Sees auch nicht einmal sporadisch, ausser an den einge-

wanderten Bettlern. Ueber Zu- und Abnahme lassen sich, beim Mangel aller Statistik in Persien, nur Vermuthungen aufstellen.

5. Die Erblichkeit. Die Kinder von leprösen Aeltern sollen bis zum 7. Jahre gesund und wohlgebildet sein, von da aber leprös befallen werden.

Das Contagion. Die Perser fürchten dieselbe, ohne völlig davon überzeugt zu sein.

Das Klima. Kommt in Nordpersien nur in trockenen, wasserarmen Gegenden vor. Selbst Astrachan hat weit mehr trockenes Klima, als feuchtes. In der Niederung allerdings stehende Wässer. Klima an den persischen Orten sowohl als in Astrachan im Sommer sehr heiss, im Winter kalt. Ardebil auch im Sommer ziemlich gemässigt.

Die Nahrung. Fische werden allerdings in Astrachan und Umgegend sehr viel gegessen, frische, gesalzene und fette. In den erwähnten persischen Gegenden aber gehören sie zu so theueren Seltenheiten, dass nur Reiche sich dieselben von Zeit zu Zeit verschaffen, die blutarmen Leprösen kennen sie in der grössten Mehrzahl wohl nur dem Namen nach. An der Südküste des kaspischen Sees, wo Fische frisch, gesalzen, geräuchert, getrocknet in Massen gegessen werden, kommt die Krankheit, wie gesagt, nie vor. Zu bemerken ist noch, dass alle Perser nach ihrer Religion die schuppenlosen Knorpelfische, wie Stör etc. nicht essen dürfen, ebenso wenig Caviar, Hausenblase oder davon gemachtes Gelée. Die Russen und Kalmücken essen aber alles. Gleichwohl die Krankheit auf beiden Seiten. Schweinefleisch wird von Persern nicht, von den Russen aber sehr viel gegessen. Krankheit beiderseits. Den oben erwähnten leprösen Persern steht meistentheils gutes Wasser zu Gebote, Gebirgswasser. In Astrachan trinkt man nur das als sehr gesund gerühmte Wolgawasser. Ebenso Widersprüche hinsichtlich des übrigen Getränkegenusses, der theils gemeinschaftlich, theils ausschliessend ist.

6. In Persien kennt man keine Therapie der Lepra. Ich behandelte zwei Fälle int. mit Sublimat lange Zeit, mit schwacher Besserung. Die Leute blieben dann weg, um ihr Uebel, welches sie durch Betteln ernährt, nicht etwa zu verlieren. Der holländ-

dische Arzt Schlimmer in Teheran will von Jodkali int. guten Erfolg gesehen haben. In Constantinopel sind die Leprösen meines Wissens als unheilbar betrachtet.

7. In Nordpersien sind die Leprösen auf Dorfruinen an den Strassen angewiesen, wo sie in Lumpen gehüllt, in Löchern ein elendes Dasein durch Betteln fristen. In Karadagh aber soll es ganze, gutgehaltene Dörfer derselben geben, in denen sich andere Perser oder persische Türken (Nomaden) eben nicht aufhalten. Einmal wies der Gouverneur von Gilan viele lepröse Bettler, die plötzlich von Ardebil nach Rescht herabgekommen waren, nebst zwei syphilitischen öffentlichen Mädchen, deren zwangsweise Heilung ich bei ihm verlangt hatte, zugleich mit aus Rescht aus, was, ausser einer lächerlichen Choleraabsperrung, den einzigen mir bekannten med.-poliz. Act in Persien während 7 Jahre 3 Monaten meines dasigen Aufenthaltes bildet. Die Leprösen, als unrein betrachtet, heirathen nur unter sich.

8. Dr. Oldekop in Astrachan hypothesirt, dass die Lepra nur in den Delta's grosser Flüsse vorkomme und führt als Beispiele Wolga, Nil und Schatolarrab (Euphrat und Tigris vereinigt) an. Dem widersprechen die Erfahrungen in Nordpersien auf zwei Seiten vollständig. Ebenso ist es mit dem Genusse der Fische und der Beschäftigung des Einsalzens derselben, die in Gilan keine Lepra hervorbringt. Eher möchte ich auf den Salzgehalt des Bodens und auch des Windes im trockenen Hochplateau von Irak und Aderbaidschan, ebenso wohl als in den Steppen von Astrachan hinzuweisen mir erlauben, der an der Südküste des kaspischen Sees eben nicht vorkommt.

3.

Lepra in Siam und holländisch Ostindien.

Von Dr. Friedel, Königl. preuss. Marinearzte.

Lepra ist in Siam seit langer Zeit ein einheimisches und mit Furcht und Entsetzen betrachtetes Uebel. Genauere Nachrichten

über das erste Auftreten desselben fehlen vorläufig noch gänzlich, obgleich europäische Reisende, Missionare und politische Abenteurer schon seit Jahrhunderten bekanntlich Siam zum Schauplatz ihrer Unternehmungen gemacht haben. Die ersten genaueren Nachrichten über die Krankheiten Siam's sind das Resultat des mit der Regierung der vereinigten Staaten 1833 abgeschlossenen Vertrages, in Kraft dessen amerikanische Missionare und Aerzte Zutritt und Wohnsitz in Bangkok erhielten und hier sofort an die Errichtung eines Hospitals und einer Dispensary schritten, deren Erfolge uns leider nur in einigen wenigen Aufsätzen und Berichten des Missionsarztes Dr. B. Bradley mitgetheilt sind *). Spätere Beschreiber und Historiker Siams haben sehr wenig, fast gar nichts für die Aufklärung dieses Punktes gethan. Bischof Pallegoix z. B. in seinem sonst vortrefflichen Buche: Descr. du royaume de Thai ou Siam 1854, hat über Siams Krankheiten nur sehr weniges vorzubringen und sagt über Aussatz, Syphilis etc. nur, dass „es scheint, dass Venerie unter den reicheren Ständen sehr verbreitet ist, eine gerechte Strafe ihrer Polygamie und ihrer Ausschweifungen. Es giebt einige Lepröse und noch mehr Leute, die mit unheilbaren Schuppenausschlägen behaftet sind." Sir John Bowring, der Pallegoix ziemlich genau nachschreibt, hat auch nichts neues in seinen beiden Bänden über diesen Punkt vorgebracht.

Ich selbst habe mich während des Aufenthaltes unseres Geschwaders auf der Rhede von Bangkok vom December 1861 bis Ende Februar 1862 vielfältig bemüht, genaue Data über Verbreitung, Form, Alter, Aetiologie und Heilbarkeit des Aussatzes zu erhalten und zu dem Zweck Circulare an Dr. Bradley, Dr. Campbell, Arzt des englischen Consulates, und an den Leibarzt und Vetter des Königs, Prinz Kroma Luang Mongsa vertheilt **), auch mündlich bei Sir Robert Schomburgk, dem engl. Consul, und bei Msgr. Pallegoix und Père Clémenciaux Nachrichten eingezogen und laufen dieselben auf folgendes hinaus (die Circulare sind noch nicht beantwortet worden):

*) S. Chinese Repository Vol. V. 1836 u. Vol. XV. 1846. Canton und Macao.

**) Von der Universität zu New-Brunswick (N.-Am.) zum Dr. med. ernannt und sehr stolz auf sein Diplom!

Aussatz nimmt in Siam, wie überall, eine sehr grosse Mannigfaltigkeit in seinen Formen an, deren Zusammengehörigkeit zu einer und derselben krankmachenden Potenz früher nicht recht gehörig erkannt worden zu sein scheint. Wenigstens sind in dem ersten Berichte Bradley's, der sich über eine Zahl von 3025 Fällen ergeht, folgende Diagnosen auseinander gehalten: Elefantiasis graecorum: 39 Fälle; Gangraena digitorum: 15; Necrosis unguium: 3; Nasus tumefactus (facies leonina?): 5; Leprosis: 30; Maculae insensibiles: 5; Total: 97. Nun sind zwar, bei Mangel eines weiteren Commentares, diese Diagnosen etwas verdächtig. Nur erstere und letztere sind unzweifelhaft hierher gehörig, trotzdem, dass Bradley von den gefühllosen Flecken behauptet, sie gehörten mehr der Elef. graecorum an als der eigentlichen Leprosis, und somit eigentlich zwei verschiedene Krankheiten aus der Lep. tuberculosa und anaesthetica macht. Eben dieses Umstandes wegen darf ich mich für berechtigt halten, zu glauben, dass unter jenen 3 anderen Formen theils abgelaufene, theils gelindere oder noch nicht genug entwickelte, in beiden Fällen aber nicht erkannte Formen von Aussatz verborgen sind. Die sonst zu Verwechslungen öfters Veranlassung gebende Benennung Lepra für Psoriasis syphilitica, die den englischen Missionsärzten in China geläufig ist, kommt hier nicht vor und lässt also weitere Zweifel an der Meinung der Benennungen nicht zu.

Aus allem geht hervor, dass knollige wie glatte Lepra vorkommen und zwar jene häufiger wie diese. Aus dieser aber entwickeln sich im späteren Verlauf allmälig dieselben zerstörenden necrotischen Processe wie aus den tuberculösen Infiltrationen. Anfänglich sind die Flecke etwas heller als die lichtbraune Haut der gesunden Umgebung, variiren von 1 Zoll Durchmesser bis zur Grösse einer, selbst zweier Hände und treten ohne Ordnung oder bestimmte Form über den ganzen Leib zerstreut auf. Sie sind vollständig glatt, flach, ohne Hervorragung über die Umgebung, nicht von Eruptionen bedeckt und ganz gefühllos. Man kann sie, ohne Schmerz oder auch nur Gefühl der Berührung zu erregen, stechen, kneifen, brennen, erzeugt aber dabei alle anderen Symptome der Reizung der Gewebe und ihrer ernährenden Gefässe;

Vesicantien und Ung. tart. stib. erzeugen Blasen und Pusteln auf ihnen und nur die gesunde Umgebung zeigt sich äusserst schmerzhaft, wenn auf sie dieselben Agentien applicirt wird. Obgleich noch keine Symptome eines constitutionellen Leidens vorhanden sind, so hat man doch beim Auftreten dieser Flecken eine durch die Erfahrung gelehrte grosse Befürchtung für den Befallenen, denn es ist stets der Vorläufer der Necrose der Finger und Zehen gewesen. Diese tritt nun fast periodisch bei einem oder mehreren derselben auf; es entstehen Infiltrationen der Umgebungen der Fingergelenke; sie verschwären und entblössen allmälig immer mehr die Gelenkenden der Knochen, lösen langsam und unter bedeutenden Schmerzen ein Band nach dem anderen ab, bis das Glied alles Haltes beraubt, abfällt und nach längerer Zeit der Stumpf sich mit Narbenmasse bedeckt. Zu gleicher Zeit geht derselbe Process an einem anderen solchen Gelenk vor sich oder es entstehen auf der Fusssohle Geschwüre, die tief einfressen und die Sehnen und Aponeurosen zerstören. Die Ränder dieser Geschwüre werden hart, dick, callös und schwarz, fast von der Consistenz eines Pferdehufes und lassen sich ohne Schmerzen mit dem Messer abschälen. Der Fuss contrahirt sich während ihres Fortschreitens und verdreht sich in allen seinen Gelenkverbindungen. Es entsteht, unabhängig davon, ob die Zehen noch vorhanden sind oder nicht, ein vollständiger Klumpfuss; oft ist er, wenn noch alle Zehen daran sitzen, von vorn nach hinten so contrahirt, dass er nur 5—6 Zoll misst, oder nur die Hälfte der natürlichen Breite hat, wenn die Contractur eine seitliche ist. Heftige Schmerzen in den Sehnen und Knochen des befallenen Gliedes peinigen die Kranken Tag und Nacht und machen ihnen die Existenz oft unerträglich. Die anfänglich verborgenen allgemeinen Symptome nehmen endlich einen furchtbaren Character an. Abmagerung, hectisches Fieber, Verdauungsstörungen treten auf; Schmerzen durchwühlen den ganzen Körper, die Augäpfel turgesciren und werden hydropisch, ohne Symptome von Entzündung zu zeigen; die hervorspringenden Theile des Gesichts, Nase, Lippen, Ohren schwellen auf, röthen sich und geben dem Gesicht den als facies leonina bekannten Ausdruck; die infiltrirten Theile brechen auf, secerniren nur ichoröses Fluidum und

unter den fortdauernden Säfteverlusten, der gestörten Verdauung und den aufreibenden Schmerzen geht der Kranke endlich marastisch zu Grunde.

Nach dieser Beschreibung bleibt wohl kein Zweifel übrig, dass die „insensible spots“ Bradley's eben weiter nichts sind als die glatte Form des Aussatzes. Die knollige Form nimmt den bekannten Verlauf an und braucht nicht weiter beschrieben zu werden. Ueber die Verbreitung des Aussatzes der Zahl nach, ist gar nichts bekannt, ebenso wenig, ob er zugenommen hat oder nicht; in einem späteren Berichte Bradley's sind unter 1308 Fällen wieder 25 Lepröse aufgeführt, ohne weitere Angabe über die Krankheit selbst. Dass er in Bangkok und längs des Littorales sehr verbreitet ist, habe ich mich vielfältig zu überzeugen Gelegenheit gehabt; in Bangprah, östlich von Bangkok, und in Petschaburi, westlich davon, sind Lepröse genug vorhanden. Polizeiliche Maassregeln, Leproserien, Verbote der Ehe etc. existiren nicht, obwohl man der festen Ueberzeugung ist, dass die Krankheit sowohl contagiös als auch erblich ist. Ueber die Aetiologie ins Klare zu kommen, ist eine sehr schwierige Aufgabe, so wohl für den ansässigen Arzt als erst recht für einen passirenden Besucher. Um so mehr war es mir interessant, einen authentischen Fall von Contagion bei einem Europäer zu sehen, über dessen Glaubwürdigkeit und Genauigkeit der Beobachtung seines Leidens mir keine Zweifel vorliegen und der von eingeborenen wie europäischen Aerzten, unter andern auch von Dr. Campbell behandelt worden war. Es ist dies der schon erwähnte französische Missionar Père Clémenciaux und folgendes der mir von ihm selbst erzählte Verlauf. C. durchwanderte zu Fuss die Insel Penany, auf der viele Chinesen angesiedelt sind, um daselbst seine Christen-Gemeinden zu besuchen. Er zog sich dabei eine Durchscheuerung der Füsse zu und badete deshalb dieselben, bei einem chinesischen Orte, in welchem sich Lepröse befanden, angekommen, auf einem Begräbnissplatze bei einem Tempel in einem daselbst befindlichen Gewässer. Ermüdet legte er sich in einem daselbst für Arme und Kranke bestimmten Schuppen zum Schlafen nieder. Als er erwachte, war der Fuss sehr geschwollen, geröthet und schmerzhaft, und er vermochte sich nur mit Mühe weiter zu

schleppen. Nun erfuhr er, dass in jenem Wasser die Aussätzigen sich badeten und dass jenes Haus, sowie der ganze Platz zu ihrem Aufenthalt bestimmt sei und dass er wahrscheinlich angesteckt sei. Sofort eingeleitete Behandlung brachte allmälig die Wunden zum Schluss, aber von da aus erstreckte sich eine Anschwellung über das ganze Bein, den Körper und das Gesicht. Diese Infiltration blieb nun lange Zeit bestehen, ohne sich zu verändern. Nach etwa 4—5 Jahren wurde Cl. in Bangkok von der Cholera befallen und genas; und nun brachen plötzlich auf den Extremitäten und dem Gesicht livid-rothe, geschwollene Flecken aus, die verschwärten und weit um sich griffen. Die Haare fielen theilweis aus, die Nägel wurden atrophisch, verschwärten und fielen ab und das Gesicht schwoll noch stärker auf. Eine alterirende und tonisirende Behandlung durch Arsenik, Chinin, Eisen etc. that weiteren Umgriffen Einhalt, ohne aber die einmal gesetzten Veränderungen zu heben. Cl. der viel Vertrauen auf einheimische Aerzte und Arzneien setzte, liess sich von diesen auch behandeln und rühmte ihre Erfolge sehr. Er konnte mir leider nichts über die angewandten Mittel sagen, als dass sie meist vegetabilische seien und äusserlich angewendet würden, um die Exsudate und Geschwüre zu zertheilen und zu vernarben. Besonders lobte er ein aus einer Nussart bereitetes Oel und Paste. Diese Nuss bildet einen Handelsartikel Siams und heisst Lukkrabahu; sie ist etwa so gross wie unsere Haselnuss, länglich oval, etwas dreikantig, von hellbrauner, rauher, harter Schaale umgeben und enthält einen länglichen Kern, der im Geschmack den bekannten Paranüssen sehr ähnlich ist. Die Mutterpflanze habe ich nicht erfahren können, doch ist sie wahrscheinlich eine den Cassuvicae R. Br. gehörige *). Die eingeleitete und schon lange fortgesetzte Medication, unterstützt von sorgfältiger Diät, Pflege, Bädern etc. hatten den Patienten soweit hergestellt, dass nur noch hier und da kleine Ulcerationen an den Nägeln, die Narben der geheilten Geschwüre und die unverkennbare Gesichtsentstellung des schon sehr bejahrten und, wie man mir versicherte,

*) Proben davon sind von mir dem Botaniker unserer Expedition, Herrn Schottmüller, für den Berliner Garten mitgegeben worden und werden die Sache wohl aufklären.

früher schönen Mannes, die Krankheit verriethen. Die Furcht vor Contagion eines Anderen durch ihn war so gross, dass er Niemandem die Hand reicht. Dr. Campbell hegte die Hoffnung, ihn durch fortgesetzte Behandlung, wenn auch nicht heilen, so doch noch lange am Leben erhalten zu können.

Die Schwierigkeiten, welche im übrigen sich für den nicht eingeborenen Arzt bei diesem Punkte erheben, entstehen durch die Unzuverlässigkeit der Aussagen der Patienten, durch ihre Ungeduld über die Länge der Behandlung und ihre Scheu, ihre Familienverhältnisse dem Fremden aufzudecken. Sie kommen wohl zur Behandlung, besuchen aber den Arzt unregelmässig, und wenn sie nach 3—4 Besuchen nicht geheilt oder gebessert sind, bleiben sie weg und suchen anderswo Hülfe. Nach allen Erfahrungen aber, die über den Aussatz hier zu machen sind, muss derselbe als eine ganz selbstständige, mit Syphilis gar nicht im Fernsten verwandte chronische Infectionskrankheit betrachtet werden, welche lediglich durch deteriorirte Blutmischung, in Folge des Genusses gewisser animalischer Substanzen, erzeugt wird. Auch hier spielen Fische und zwar meistentheils vollständig in putrider Gährung begriffene Fische, sowie aus ihnen bereitete Leckerbissen und Gemengsel eine höchst einflussreiche Rolle. Der Menam und alle anderen siamesischen Flüsse, Seen und Teiche wimmeln von Fischen. Was man nicht gleich von ihnen verzehren kann, wird aufgehoben, getrocknet oder eingemacht.

Man zieht stinkende, eingemachte Fische jedem anderen sogar vor, und wenn man in Bangkok eine einzige Bootsfahrt auf dem Menam und seinen Canälen macht, wird man oft in der Nähe des Ufers, wo die Dschunken und schwimmenden Häuser verankert sind, von den abscheulichsten Gerüchen wieder nach der Mitte des Stromes vertrieben. Jene Gerüche stammen aus zweierlei Ursachen her, dem Kapi und einem Fischgericht. Kapi ist eine Art von Paste, ähnlich in Consistenz und Aussehen wie Anchovispaste. Um sie herzustellen, gebraucht man eine grosse Menge von kleinen Seekrabben und den Laich von grösseren, mischt sie mit Salz in hölzernen Gefässen zusammen und wartet bis Fäulniss der ganzen Masse eingetreten ist. Dann wird dieselbe mit den Füssen zu-

sammengeknetet und gestampft und wieder stehen gelassen, bis sie eine violette Farbe annimmt. Man füllt sie dann in Büchsen und bringt sie zum Verkauf. Diese abscheulich stinkende Würze wird nun fast zu allen Gerichten der Siamesen gebraucht, zu Curries, Ragouts etc., ja sogar, wer nichts besseres hat, isst seinen Reis nur mit Kapi zusammen. Auch andere Krabben und Krebse, deren Fang im Menam sehr ergiebig und leicht ist, werden fast nie eher verzehrt, als bis sie in Salzlake gefault sind. Man nimmt sie aus dieser heraus, träufelt etwas Lemonensaft darauf und verspeist sie so. Das andere Gericht, eine Lieblingsspeise der Siamesen, wird aus Fischen bereitet, die man mit Salzlake in irdenen Töpfen gähren lässt, bis sie das kräftigste Arom angenommen haben und beim Kochen vollständig sich in eine dünnflüssige Sauce auflösen, in die man Pfefferschoten, Pfeffermünzblätter u. s. w. thut und sie dann auslöffelt. Ein jahrelang fortgesetzter Genuss fauliger, animalischer Nahrungsmittel muss sicherlich einen unverkennbaren Einfluss auf die Blutmischung ausüben, so gut wie Secale cornutum oder der Brandpilz von Zea mais den chronischen Ergotismus, respect. (nach Einigen) das Pellagra erzeugen. Es verdiente eine genauere Untersuchung, den Einfluss der faulenden Fische und Krebse auf Säugethiere festzustellen; vielleicht erhielte man auf diese Weise einige Aufklärung.

Andere äussere schädliche Einwirkungen liegen bei den Siamesen nicht vor; ihre Wohnungen sind reinlich, sehr luftig und trocken, immer einige 8—10 Fuss über dem Boden; ihre Kleidung ist einfach und sauber, ihr Körper durch oftmaliges tägliches Baden und Begiessen von Schweiss, Staub und Ungeziefer frei gehalten.

Sind somit unsere Nachrichten aus Siam nur wenig befriedigend, so muss es uns um so erfreulicher sein, aus den holländischen Colonien ein reichhaltigeres Material als irgend wo anders her geben zu können. Die vortreffliche Ordnung und Leitung des unter Colonel Dr. Wassiuck stehenden Sanitätsdienstes und der Eifer und wissenschaftliche Trieb, der das ganze Corps der holländisch-ostindischen Sanitätsoffiziere auszeichnet, haben in dem Journal ter Bevordering der Geneeskundigen Wetenschapen in Holländisch Ost-Indien eine Reihe von statistischen und therapeutischen

Notizen über Lepra hervorgerufen, die uns, neben mündlichen und brieflichen Mittheilungen hauptsächlich zur Aufklärung gedient haben. Auch hat es sich die coloniale Regierung angelegen sein lassen, durch Errichtung von Civilkrankenhäusern, Leproserien und Bade-Anstalten, sowie durch Ankauf und Prüfung gewisser Geheimmethoden das Studium und die Heilbarkeit dieser Krankheit bedeutend zu erleichtern.

Wie lange Aussatz hier existirt oder bekannt ist, ist streitig, oder besser gesagt, unbekannt. In Sir Stamford Raffles History of Java (1817), dem ausführlichsten Werke über die damaligen holländischen ostindischen Colonien, sind zwar ausführliche Tafeln über Sterblichkeit etc. der Bevölkerung, aber es fehlt ausser einer ganz kurzen Notiz über die Krankheiten der Eingeborenen gänzlich an jeder Nachricht, ob Aussatz vorkomme, ob Hospitäler bestehen u. s. w. Durften wir aus dem Umstande, dass der Sundanesische Name für Aussatz: Tschéu réup ist, während das spätere Javanische und auch das Basa-Krawa (die höfliche Sprache) keinen anderen Ausdruck dafür haben, schliessen, dass die jetzt in die Gebirge verdrängten Sundanesen schon vor der mohamedanischen Eroberung A. D. 1400 an Aussatz litten? Die anderen Namen unter den Insulanern für Aussatz sind: malayisch: kedal und sópak; sumenapisch (auf Madura): lampang; balisch: klaskasan; lampungisch (Sumatra): kakepálan *). In der Kawisprache scheint kein Wort dafür zu existiren, wenigstens sind in dem Vocabularium der drei heiligen Sprachen Pali, Sanskrit und Kawi, die im Anhang obigen Werkes zu finden sind, keine Ausdrücke dafür zu finden. Ein eigentlicher Census existirt nicht über die Anzahl der Aussätzigen; da diejenigen von ihnen aber, deren man habhaft werden kann und die freiwillig zur Behandlung kommen, in Leproserien untergebracht werden und von den Sanitätsoffizieren der Armee hierüber jährliche Berichte eingefordert werden, so liefern diese einen ziemlich annähernden Anhalt über die Verbreitung der Krankheit. Manche entziehen sich durch Flucht und Verstecken der Polizei. Die mir vorliegenden Berichte der Jahre 1856 und 1857 enthalten nun fol-

*) S. obiges Werk v. Raffles. Vol. II. Append. E. No. 1.

gende Angaben, die sich nur auf die Civilbevölkerung beziehen, und denen ich gleich die Zahlen der constitutionellen Syphilisfälle und die Totalzahl der jährlichen Erkrankungen beifüge.

No.	Bezirke.	1856.			1857.		
		Lepra.	Syphilis II. III.	Total.	Lepra.	Syphilis II. III.	Total.
1a.	Java (in toto)	160	3535	52923	153	2628	43965
1.	- Anjer	—	26	314	?	?	144
2.	- Serang	—	9	995	?	4	5258
3.	- Batavia	56	322	3884	—	—	7264
4.	- Buitenzorg . . .	—	55	303	—	56	6216
5.	- Tijandjur	2	106	472	—	—	30
6.	- Bandong	—	19	287	—	10	470
7.	- Cheribon	—	121	1724	1	164	2265
8.	- Indramajoe . . .	—	6	426	—	1	543
9.	- Krawang	—	23	263	—	30	230
10.	- Tagal	10	24	670	16	5	1283
11.	- Pekalongan . . .	—	21	523	—	24	740
12.	- Pelatungan . . .	—	92	290	—	—	345
13.	- Samarang . . .	86	681	2269	97	560	2064
14.	- Salatiga	—	—	21	—	2	21
15.	- Fort Willem I. . .	1	7	1460	—	19	1321
16.	- Japara	—	97	888	—	125	547
17.	- Bembang	—	—	1	—	—	—
18.	- Tuban	—	16	294	—	7	262
19.	- Banjumas	—	72	1223	—	46	402
20.	- Tjilatjap	—	—	7032	—	2	638
21.	- Purworedjo . . .	—	92	6174	—	112	918
22.	- Kebumen	—	1	245	—	3	210
23.	- Ledok	—	6	206	—	1	157
24.	- Kadu	—	—	157	—	—	409
25.	- Djokdjokarta . . .	—	50	392	3	39	382
26.	- Surakarta	22*)	58	1082	104*)	57	1117

*) Im Leproserium 1856: 237 Fälle, 22 Neuerkrankungen, 33 ††; 1857: 104 im Stift, neu erkrankt ?

No.	Bezirke.	1856.			1857.		
		Lepra.	Syphilis II. III.	Total.	Lepra.	Syphilis II. III.	Total.
27.	Java: Klathen	—	—	642	—	4	103
28.	- Madiun	—	20	763	—	32	3272
29.	- Ngawie	—	4	70	—	3	58
30.	- Patjitan	—	—	6837	—	1	164
31.	- Surabaja	1	690	2278	1 *)	533	2986
32.	- Griseh	—	46	556	—	223	356
33.	- Bankalen (Madura)	—	8	614	—	8	1060
34.	- Sumanap (Madura) .	—	2	55	—	9	398
35.	- Passuruan . . .	—	85	296	—	87	301
36.	- Malang	—	137	327	1	165	423
37.	- Probbolingo . . .	—	6	575	20 **)	10	473
38.	- Bezuki	5	9	232	2	18	258
39.	- Banjuwangi . . .	2	3	668	1	17	739
40.	- Kediri	—	4	7415	—	14	128
41.	- Magelang	—	16	157	—	86	?
42.	- Sumadang . . .	—	—	?	—	—	51
43.	- Unarang	—	—	?	—	1	28
44.	Sumatra: Benkulen . .	—	13	1110	2	1	1170
45.	- Lampung-Distr.	—	—	142	—	1	122
46.	- Palembang . .	—	28	710	—	1	236
47.	Banka	—	31	1132	—	5	499
48.	Riouw	—	8	407	3	12	483
49.	Sumatra: Padang . . .	—	9	584	1	11	1251
50.	- Padang Pandjang	—	4	42	—	1	1506
51.	- Solok . . .	—	—	931	—	—	2493
52.	- Fort de Kock .	—	—	836	—	—	556
53.	- Paja Combo .	—	—	217	—	1	577
54.	- Rau	—	—	31	—	—	185
55.	- Padang Sidempuang	—	—	90	—	—	197
56.	- Ajer Bangies .	—	1	46	—	—	?
57.	- Siboja . . .	—	8	1126	—	—	175

*) 8 im Leproserium.
**) verborgen, aber als Lepröse bekannt.

No.	Bezirke.	1856.			1857.		
		Lepra.	Syphilis II. III.	Total.	Lepra.	Syphilis II. III.	Total.
58.	Sumatra: Singkel . . .	—	3	207	—	—	75
59.	Nias	—	2	35	—	—	?
60.	West-Borneo: Sambas . .	?	3	79			
61.	- Montrado .	?	3	100	Nicht specificirt. Total in West-Borneo 429 Civil, 628 Militair; darunter 10 Syph. constit.		
62.	- Benkajan .	25	—	?			
63.	- Sintang . .	—	4	81			
64.	- Sinkawang .	8	—	27			
65.	Süd- und Ost-Borneo: - Banjermassing	—	31	411	1	11	353
66.	- Pengaron . .	—	12	829	1	16	1046
67.	Celebes: Macassar . . .	—	24	449	—	112	539
68.	- Maros	—	1	97			
69.	- Bonthain . . .	—	—	123	—	2	253
70.	- Boelekomba . .	—	—	?			
71.	- Tjambaja . . .	—	—	64	—	—	?
72.	Amboina	63	15	1340	13 *)	14	552
73.	Banda	11	48	3629	12	87	3893
74.	Ternate	50	24	764	46	7	156
75.	Batchian	2	1	940	—	—	466
76.	Menado	28	4	102	33	3	113
77.	Timor	?	6	304	—	3	?
78.	Flores: Larentuka . . .	—	—	?	—	—	45

Diese Tabelle erfordert einige Aufklärung. Von den 160 Fällen auf Java 1856 waren 105 Bestand, 55 Zugang, 24 Todesfälle, 38 Heilungen oder Besserungen, 98 blieben Bestand. Es starben somit 15 pCt. 1857 kamen wieder 55 neue Fälle; 27 starben, somit 17,6 pCt. Die beiden Fälle von Nr. 5. wurden bedeutend gebessert, vielleicht geheilt, entlassen. Von Nr. 13. starben 8, geheilt wurden 18. Von Nr. 15. geheilt 1. Von den 22 Fällen ad Nr. 16. starben 11, 5 wurden geheilt. Auffällig war hier, dass Cholera-Epidemien den im Leproserium befindlichen Kranken sehr wenig anthun. Von Nr. 31. starb ein Fall.

*) Sind 13 neue Fälle.

Bezüglich der Localitäten, in denen Aussatz hier vorzüglich als einheimisch angegeben wird, so liegen fast alle diese Orte niedrig, nach der Küste auf alluvialem Terrain; so Batavia, Cleribon, Tagal, Samarang, Surabaja, (auf Kalkunterlage) Probolingo, alle zugleich auf der Nordküste. Auf vulkanischer Basis liegen Besuki, Bonjuwangi, aber doch sehr wenig über dem Meeresspiegel. Hoch auf vulcanischem Boden liegen, am Fuss des Kawi-Gebirges auf einer Hochebene, Malang; südlich im Kadogan-Gebirge Tjiandjur. Von ersterem wird ausdrücklich bemerkt, dass Lepra dort zu den allergrössten Seltenheiten gehört. Niedrig in einer von Kalkstein gegen die See abgegrenzten Ebene an der Südküste liegt Djokjokarta. Ganz ohne Lepra sind die hoch liegenden Bezirke Tuwan, Tjilatjap, Ledok (2500 Fuss), Magelang, Salatiga (am Abhang des Merapi). Auch hier also haust der Aussatz in den niedrigen marschigen und alluvialen Ebenen des nördlichen Ufers. Surakarta selbst, mitten im Lande, liegt in dem grossen flachen Thale des nach N. O. sich in einem nach N. gewölbten Bogen ergiessenden Soloflusses, dessen Basis theils Kies, in unregelmässigen grossen Concretionen, oder in grossen Stratis zusammen gebackener Sand ist. Daher auch hier die Frequenz des Aussatzes. Sollte man hieraus nicht folgern dürfen, dass die grössere Energie des Stoffwechsels in den Körpern der Bergbewohner, bedingt durch reinere, kältere Luft, grösseren Verbrauch von Körpermaterial durch den energischer vor sich gehenden Athmungsprocess, die Muskelbewegung, die vermehrtere Urinausscheidung, Verminderung der Hauttranspiration, dieselben vor Aussatz schütze?

Von Schädlichkeiten der Nahrung liegen in Java ganz ähnliche vor wie in Siam. Als Mahomedaner verabscheuen die Javanen Schweinefleisch, aber jede Art von Fisch, frisch, getrocknet, gesalzen, oder in einer Art von gestampfter Pastenmasse präparirt, wird viel genossen. Aus den Krabben bereiten sie ein ganz ähnliches Nahrungsmittel wie die Siamesen; die festen Bestandtheile aber, geknetet nach Absonderung der fötiden Flüssigkeit, werden trocken unter dem Namen Trasi oder Blatschang verbraucht. Die faulende Sauce wird zu einem sehr beliebten gelatinösen Fluidum eingedickt, Petis genannt, womit sie viele Speisen würzen.

Leproserien befinden sich auf Java in allen den von der Lepra bevorzugten Orten, z. B. in Bataira, Tagal, Samarang, Djokjokarta, Turakarta, Surabaja. Ihre Gesetze sind mir nicht bekannt geworden, aus dem Umstande aber, dass in einem derselben eine mit Geschwüren bedeckte Frau ein anscheinend ganz gesundes Kind säugte, und die Geschlechter nicht getrennt waren, scheint zur Genüge einzuleuchten, dass etwa bestehende Vorschriften über Absperrung u. s. w. nicht sehr genau von den Patienten befolgt werden müssen.

Bezüglich der Heilbarkeit der Lepra hat die rationelle Therapie, wie wir später auseinandersetzen werden, die grössten Triumphe auf Java gefeiert und recht offenbar gezeigt, wie weder Geheimmittel noch einseitige, specifische Curen, geleitet von blindem Vertrauen auf ein Specificum, im Stande sind, eine umsichtige, mit Ausdauer und Vernunft geleitete wissenschaftliche Therapie zu ersetzen. Es war gewissermaassen natürlich, dass nach vielen vergeblichen Versuchen die Colonial-Regieruug auf den Gedanken kommen musste, dass die europäische Heilkunst ohnmächtig sei, und dass man sich vielleicht bei den Eingeborenen Raths erholen könnte. Da war denn natürlich auch irgendwo ein chinesischer Kunstgenosse, der sich grossen Rufes erfreute wegen seiner Aussatzcuren, und dessen höherer Weisheit und Kenntniss von allerlei heilsamen Kräutern, Gethier und Steinen man vielmehr „Offenbarungen“ zutraute, als den jüngeren, erst eingewanderten, skeptischen und räsonnirenden europäischen Heilkünstlern. Dieser ostindische „Petsch“ wohnte in Sambas auf Borneo und man kaufte ihm nach mancherlei Verhandlungen für 1376 Gulden seine Geheimmethode ab, und unter Aufsicht der DDr. Schultz und Le Pique wurden von ihm 3 lepröse Chinesen der neuen Methode unterworfen. Sie bestand aus einer Vorkur, Hauptkur und Nachkur und war so complicirt, dass man kaum im Stande ist, der näheren Beschreibung derselben zu folgen, so sehr gehen allerhand Decocte, Infuse, Pillen, Tinctur, Purgantien, Aetzmittel, Dampfbäder etc. durcheinander. Am 21. Nov. 1858 fing die Kur an, am 22. Dec. starb der eine Patient an Trismus traumat. in Folge übermässiger Anwendung von Aetzmitteln auf die Tuberkeln; bei dem anderen trat heftiger Speichelfluss, starkes Wundfieber und nicht

die geringste Besserung der Constitution ein. Nach 4 Monaten Kur sollte nun noch eine Nachkur folgen. Um das Leben der Pat. zu schonen und weil die Hauptkur keinen Erfolg gehabt, wurde diese Nachkur verboten, und die beiden beaufsichtigenden Aerzte gaben ihr Urtheil über die chinesische Behandlung der Lepra dahin ab, dass 1) die Kur enorm theuer, sehr mühevoll und complicirt sei, 2) sei sie sehr eingreifend, selbst roh und lebensgefährlich, 3) das Hauptmittel, Wegätzung der befallenen Hautpartien, ist nichts Neues, 4) eine Besserung der Constitution ist kaum ersichtlich, und bequemer und billiger durch andere Mittel zu erzielen, 5) mehrere der Mittel sind in ihren Wirkungen identisch, somit überflüssig, 6) radicale Kur ist nicht vorhanden und auch auf diese Weise unmöglich. Man untersuchte nachher die Mittel im grossen Laboratorium in Bataira und fand:

1) Vegetabilia: Rad. Liquir., Hb. Menth. Spec., Cortex citri, Rad. Valerian. Spec., Semen Cannabis, Campher, Ol. Menth. aeth. spec.

2) Metalle: Gyps, Alaun, Gyps- und Kreide-Conglomerat, rother Bolus, Kreide, eine Art Quellensinter aus Kreide, Kieselerde, Alaunerde etc.; Quecksilber, Eisenvitriol, Kupfervitriol, Zinnober, Salpeter, Schwefel, Schwefelarsenantimon, Realgar, ein Gemenge, worin $\frac{1}{2}$ Calomel etc.

3) Animalische Stoffe: Gemenge von Wachs und Harz mit Kupfersalzen grün gefärbt, Cochenille, Ossa Sepiae spec., verschiedene Perlenarten.

Nach dieser etwas theuer bezahlten Erfahrung hatte man vorläufig genug von den einheimischen Methoden und wendete sich wieder der guten, alten Vernunft zu. Schon 1856 berichtete der Offizier van Gezondheit II. Klasse Dr. Mandt aus dem Badeetablissement Pelatungan, wo jodhaltige Quellen vorhanden sind, dass er die Behandlung der Lepra mit Hura crepitans und Assaku aufgegeben habe, weil sie ganz unwirksam sei. Vielmehr Hülfe habe er gesehen von Einreibungen von Kalium jodatum; hier bessere sich das Hautleiden auffällig, die Ozaena leprosa aber weiche noch nicht. Innerlich angewendet aber verschlimmerten sich die allgemeinen Symptome auf eine höchst beunruhigende Weise. Letzteres scheint den behandelnden Arzt so abgeschreckt zu haben, dass er

weitere Anwendung der jodhaltigen Mittel unterliess. Dass man auf eine solche Krisis in der Anwendung des Jodkaliums gefasst sein muss und dieselbe trotzdem aber mit Vorsicht und Festigkeit fortsetzen kann, ist eine alte Sache. Somit glückte es denn einem anderen Arzte, dem Offiz. v. gez. II. Kl. Dr. Greiner in Malang, der sich nicht durch solche bedrohlichen Symptome abschrecken liess, eine grössere Anzahl von Leprösen in beträchtlich kürzerer Zeit herzustellen. Von der Ansicht ausgehend, dass Lepra eine ursprüngliche Blutinfection sei, mit Ablagerung der inficirenden Substanzen in bestimmten Geweben und Anregung abnormer plastischer Vorgänge in denselben durch eben jene Substanzen, formulirte er seinen Heilplan dahin, dass

1) Jene Ablagerungen und Ausschwitzungen zunächst in einen resorptionsfähigen Zustand zu versetzen seien. Dies geschieht durch jodhaltige Mittel, hydropathische Einwicklungen, alkalische Chlorverbindungen, wie sie gewisse Heilquellen enthalten.

2) Behufs Resorption der umgewandelten Exsudate ist der Stoffwechsel und somit die Blutcirculation, die Nierensecretion, die Hautthätigkeit und der Darmcanal in erhöhte Thätigkeit zu setzen durch Schwitzkuren in nassen Decken, reichlichen Genuss des Wassers der Heilquellen von Sigoriti *) während der Einwicklung, Flussbäder, Abreibungen und Bürsten mit Seife, Bewegung.

3) Endlich ist Ersatz der Blutmenge durch einfache, leichte, nährende Diät und Tonica, besonders Eisenmittel, nöthig. Letzterer Indication entspricht wieder der Sigoriti-Brunnen ausgezeichnet.

Nach diesem, gewiss rationell zu nennenden Kurplan behandelte Dr. Greiner zuerst einen 36jährigen Mann aus Passuruan, der an erworbenem Aussatz litt. Keiner seiner Vorfahren oder Verwandten litt an ähnlichen Leiden, auch seine Frau nicht. Vor 5 Jahren waren die ersten Symptome bei ihm aufgetreten, und es

*) Sigoriti-Brunnen, auf Java, ist eine auflösende Eisenquelle, von verschiedener Temperatur, 27°—44½° C. je nach den einzelnen Quellen, deren 5 vorhanden sind. Die Quelle von 30° verdient besonders den Namen auflösendes Eisenwasser, und wird, da es gleichzeitig verstopft, erst nach Anwendung der anderen gebraucht. Sie enthalten etwa 2,74 pCt. feste Bestandtheile, Eisensalze, alkalische Chlorverbindungen, viel freie Kohlensäure und kohlensaure Alkalien. Die wärmste Quelle wird meist als Bad benutzt und von 10—30 Tage angewendet.

bestanden bei Anfang der Kur Geschwüre an den Ohren und Zehen; die Haut unter den Brauen, über den Jochbeinen, an den Händen geschwollen und roth, missfarbig, die Nägel entfärbt, trocken, splitternd, die Fingerspitzen taub, die Epidermis des Gesichtes abschuppend, Haare missfarbig, splitternd, trocken. Die speckartigen Infiltrationen bei Druck schmerzlos. P. wurde nun täglich Morgens nach einem kalten Sitzbade und Abreibung mit nassen Tüchern in mehrere wollene Decken gepackt, nur Mund und Nase frei gelassen, erhielt reichlich warmen Brunnen zu trinken, alle ½ Stunde ein Glas und 3 mal täglich 1 Löffel von Solut. Kalii jodat. Dr. j ad Unc. viij. Anfänglich hielt P. es nur 3 Stunden in dieser Lage aus; die Haut war so trocken und glühend und die Circulationsthätigkeit so erhöht, dass man für zu heftige Congestionen nach den Lungen und dem Gehirne fürchtete und Pat. herausnahm. Nach 14 Tagen veränderte sich plötzlich die ganze Scene; die Haut schloss sich auf, es trat reichliche, selbst profuse Transpiration ein, Beklemmung, Hitze und Schmerzen verschwanden, es trat ruhiger Schlaf ein und P. verblieb 4 und mehr Stunden im Schweiss. Nieren und Darm thaten auch ihre Schuldigkeit; nach dem Schweiss wurde der Pat. gut abgetrocknet, warm angezogen, vor Zugluft geschützt, nahm Nachmittags ein Flussbad, alle 3—4 Tage ein Seifenbad und ging fleissig spazieren. So blieb man 60 Tage anhaltend bei. Dann waren die Geschwüre geheilt, die Exsudate aufgesogen, die nagenden Schmerzen in den Extremitäten verschwunden, die entarteten Nägel abgefallen und durch neue, gesunde ersetzt, das Haar glänzend, die Hautfarbe frisch, Hände und Füsse wie früher beweglich, nur noch die Spitzen der Finger etwas taub. Wo früher Schwellung bestand, war aber das Niveau der Haut eingesunken und locale Anämie. P. brauchte nun den Brunnen noch 14 Tage lang weiter und kehrte dann gesund in seine Heimath zurück, ohne dass er bis August 1860 ein Recidiv gehabt hätte. Nach diesem glücklichen Resultat stellte der Resident von Bangil, Herr Steinmetz, dem Dr. Greiner 10 Kranke zur Disposition, um neue Heilversuche mit ihnen anzustellen. Es waren 9 Männer und 1 Weib, 2 von 18 Jahren, 3 in den zwanziger, 2 in den dreissiger, 2 in den vierziger, 1 in den sechziger Jahren. Letzterer und einer der

18jährigen waren schon marastisch und boten somit sehr zweifelhafte Prognose dar. Alle Stadien bis zur Mutilation waren vorhanden, alle cachectisch, anämisch und äusserst abgemagert. Bei einigen bestand Erblichkeit von Eltern und Grosseltern her, bei anderen keine Spur davon, meist aber, nach Bestätigung aller Inländer, Contagion. Als das contagiöseste der Secrete eines Leprösen, bei Uebertragung auf Wunden, Excoriationen, Schrunden etc., betrachten die Javanen einstimmig den Urin und man kann keinen barfüssigen Javanen bewegen, in die Umgebung des Hospitales oder Krankensaales zu kommen; selbst Leute, die in Pantoffeln gehen, ziehen sich, wenn sie das Hospital besuchen müssen, erst feste Schuhe an, z. B. die einheimischen Regenten. Auch halten die Javanen ererbte Lepra für unheilbar, erworbene aber nicht.

Bei 6 der neuen Patienten waren nur Hände und Füsse ergriffen, über den Knöcheln alle Theile gesund und auch noch nicht erkrankt gewesen. Bei der 30jährigen Frau bestand bisher nur auffällig rothe Intumescenz der Gesichtshaut. Elefantiasishaut bestand nirgends, war aber vielleicht bei den Mutilirten früher vorhanden gewesen und schon abgelaufen. Ein Fall war Vitiligo leprosus, bei zwei anderen bestand ein eigenthümlicher erysipelatöser, blatternder Zustand der Haut. Die Exsudate waren meist ½ Zoll dick, und schon in Verwandlung begriffen. Bei 7 Pat. ulcerirten sie an den Sohlen zuerst da, wo beim Gehen der grösste Druck stattgefunden hatte, bildeten kraterförmige, callöse Geschwüre, ohne Eiter zu secerniren. Das Secret enthielt unförmige Kerne ohne Hüllen, unlöslich in A, zu schmierigem Brei löslich in NH_3. Alle Geschwüre waren sehr empfindlich. Eine andere Art von Geschwüren war buchtig, fressend, nicht callös, alles in ihrer Umgebung zerstörend und die Gelenke ablösend, so weit wie das Exsudat reichte. War dieses vernichtet, so demarkirt sich das Geschwür und bildet eine saubere Narbe, so sauber, dass man oft den Verlust für angeboren halten könnte.

Die Behandlung wurde wie im ersten Falle geleitet und dauerte 65 Tage. Bei der grösseren Anzahl von Kranken in einem Raum fiel es auf, dass die Schweisse sehr stinkend waren; ebenso der braune Urin, der sehr schnell ammoniacalisch und sedimentös wird.

Auch hier blieben die Fingerspitzen etwas taub; die Geschwüre beider Art waren aber gut vernarbt. Um Recidive zu beobachten, wurden P. in ein anderes Hospital geschafft und hier bei guter Nahrung und fleissigem Flussbaden mit leichter Gartenarbeit beschäftigt. Nach kurzer Zeit entstand bei der Frau und bei einem Manne Fieber, gastrisch-biliöser Zustand, Appetitverlust, Uebelkeit, Brechen, Icterus. Das Fieber war eine Continua-remittens und dauerte 3 Tage an. Am 4. Tage trat erysipelatöse Hautgeschwulst auf, das Fieber nahm ab, alle Symptome wichen, die Haut schilferte sich ab, aber die Geschwulst blieb. Dieser Vorgang wiederholte sich nach 10 Tagen, liess noch grössere Geschwulst zurück, kehrte als 3tes Recidiv wieder am 10. Tage zurück und es bildete sich ein richtiges Erysipelas callosum habituale aus. Beide genasen aber nach Aufhören der Eruption; die Epidermis schuppte sich ab und die Anschwellung wich von selbst. Die beiden marastischen Patienten starben wenige Tage nach Beginn der Kur; bei einem anderen entstand Dickdarmscorbut und folgte Tod. Ein 4ter starb an Cholerine nach vollkommener Genesung. Die anderen blieben ohne Recidiv. Hiernach wurden wieder 10 neue Fälle in Behandlung genommen und wieder 65 Tage lang behandelt. Sechs blieben hiervon ganz geheilt, zwei wurden zu einer neuen Kur bestimmt, einer starb wieder an Dickdarmscorbut, ein anderer sehr bald an allgemeinem Hydrops. Alle an Darmscorbut verstorbenen waren Opiumraucher und es scheint somit, dass diese, sowie die Marastischen einer so eingreifenden Kur nicht unterworfen werden dürfen. Wünschenswerth ist es ferner, dass alle Geheilten für eine Zeitlang auf ein hochgelegenes, bergiges Terrain versetzt werden. Soweit Dr. Greiner*).

Von den anderen Colonien lauten die Berichte über die Heilungen der Lepra weniger befriedigend. Malaien, Chinesen und Dajakhs leiden auf Borneo ohne Unterschied der Nation an Lepra, wenn auch nicht sehr häufig. Ichthyosis, Ophiasis und Pachydermie sind bedeutend mehr verbreitet, werden aber von den Eingeborenen als eine Art Aussatz betrachtet und deshalb auch sehr

*) Journal ter Beverdering d. geneeskundige Wetenschapen, Nieuwe Serie. Bijdragen tot de Behandling der Lepra. Jahrgang 1860. Batavia. A. Lange.

gefürchtet. In Montrado besteht ein Leproserium, worin alle diese Formen von Ausschlägen mit aufgenommen werden. In Singkawan waren bei 1718 Seelen nur 8 wirklich Lepröse, die von den übrigen Bewohnern abgesondert leben und sich mit Landbau befassen. In Benkajan, 1090 Seelen, waren 1856 etwa 25 Lepröse, von allen Formen; in Sungel-Durie ist Syphilis (und Aussatz?) nicht bekannt. Auch in Banjermassing, wo Pachydermia sehr verbreitet und fast als eine Altera natura betrachtet wird, ist Lepra seltener. Dr. Helffrich fand daselbst nur 6 Fälle auf. Unter den Dajakhern soll sie verbreiteter sein und ist als erblich und auch als contagiös bekannt. Die Befallenen werden bei ihnen verstossen und müssen in den Wäldern leben.

Von Celebes sind sehr kurze Notizen uns bekannt geworden. Es scheint, dass die auf dieser Insel gelegenen Ansiedelungen Macassar, Bonthain, Bulekomba und Tjambaja sich überhaupt einer sehr guten Gesundheit erfreuen, namentlich ersterer Platz, der sehr trocken und frei von morastiger Umgebung liegt. Hautkrankheiten sind grosse Seltenheiten, Scabies fast nie gesehen, Lepra eine Rarität. Bei einer Bevölkerung von 201,906 Seelen (1856) ist dies gewiss ein bemerkenswerthes Factum. Auch an den anderen Plätzen scheinen sowohl Lepra wie Syphilis zu den seltenen Vorkommnissen zu gehören.

Amboina hat auf Malano, einer kleinen Insel, ein Leprosenstift, in welchem 1856 63 Patienten waren. 9 davon (5 Männer und 4 Weiber) starben im Laufe des Jahres. Anfang 1856 waren 45 darin, 30 Männer und 15 Weiber. 6 Männer und 12 Weiber kamen hinzu. Die fleckige Vitiligoform, welche beim Volke unter dem Namen Radal-putih und Kadal-itan heisst, je nachdem sie weniger oder mehr entfärbt ist, kommt noch sehr häufig beim Volke vor, ist aber eine weit gelindere Form und scheint dies durch graduelle Abschwächung bei Vererbung auf mehrere Generationen geworden zu sein. Die Eingeborenen haben keine Mittel und wenden auch keine fremden gern dagegen an, weil sie unheilbar sein soll. Die Behandlung mit Jod und seinen Präparaten hatte wenig Erfolg. (Es wird leider nicht angegeben, in welcher Art die Kur geleitet wurde; wahrscheinlich begnügte man sich mit einseitiger Anwendung von Jodkalium.) Auch die Hydrocotyle asiatica, welche auf

ihre Empfehlung von Lépine*) hin angewendet wurde, sowie die vielgerühmten Pillulae asiaticae (aus Pip. nigr. und Acid. arsenicosum) liessen bei der tuberculösen Form in Stich. In einem Falle (12jähriger Knabe von europäischen Eltern), wo Hydrocotyle und Decoct. Zittmanni anfänglich ohne Nutzen gegeben wurden, nahm das Leiden bei späterem Gebrauch von Tinct. Jodi in steigenden Gaben (innerlich) einen so günstigen Fortgang an, dass Herstellung zu erwarten stand. Ein neuer Beweis, dass Schwitzkuren mit dem Jodgebrauch verbunden werden müssen. Ende 1858 befanden sich im Leproserium noch 42 Männer und 14 Weiber. 7 Männer und 9 Weiber kamen 1859 zu, 9 M. und 1 W. starben; blieben somit 40 M. 22 W., somit also 2 Männer und 8 Weiber weniger als 1858. Ob damit ein Maassstab für die Abnahme der Lepra gegeben sei, ist selbst dem berichtenden Arzte, Dr. Mohnike, unklar, um so mehr uns. Die Regierung hat Befehl ertheilt, sämmtliche Leprosen aufzugreifen und nach Malano zu transportiren; aber in den früheren Stadien der Krankheit entziehen sich viele dieser Maassregel und auch die von europäischer Abkunft werden von ihren Angehörigen versteckt gehalten.

Batchian, eine neue Erwerbung der Holländer, von den Tomoriern bewohnt, bringt Lepra selten hervor; Framboesie und Ichthyosis sind hier einheimisch und hereditär; an 70 pCt. von den Eingeborenen leiden daran. Eine Psoriasis palmaris und plantaris wird durch eine Milbe verursacht; Syphilis ist erst seit Ankunft der Fremden bekannt. Von den 920 Erkrankungen, die Dr. de Bernelot-Moens 1856 hier behandelte, waren die zwei Lepra-Fälle ziemlich leicht.

Auf Menado hoffte man von der eingeführten polizeilichen Absonderung der Leprösen sehr viel Gutes für die Zukunft, da Lepra hier ziemlich häufig ist.

Banda, mit einer Bevölkerung von 6273 Seelen (1856) in 5 Wohnplätzen, lieferte 11 Lepröse zur Behandlung, von denen 1 starb, 1 genas. Man isolirt sie hier auf der kleinen Insel Pisang. 1858 waren noch 6 Männer und 2 Weiber im Hospital, von denen 1859 je eines starb. Im Laufe des Jahres 1859 kam nur

*) M. J. Lépine, l'Hydrocatyle asiatic. Pondichéry, 1845.

ein Knabe (Mischling) zu, mit tuberculöser Form, die der Behandlung mit Jodkalium und Arsenik nicht weichen wollte. Man bemüht sich jetzt daselbst die Cultur der Hura crepitans einzuführen, um sie zur Behandlung der Lepra zu verwenden.

Von Ternate wird über 1856 gemeldet, dass Lepra daselbst häufig vorkommt. Von den in obiger Tabelle angeführten 50 Fällen starben 13, während 13 geheilt und gebessert wurden. 1860 heilte Dr. Husemann die tuberculöse Form daselbst zuerst mit localer Anwendung eines feingeriebenen Teiges der Blätter von Hura crepitans. Ob mit dauerndem Erfolge?

Dasselbe Mittel wurde auf Riouw von Dr. Meyer mehrmals mit Nutzen in Anwendung gezogen. Der erste Fall war ein 11jähriges malayisches Mädchen von gesunder Familie, die durch Berührung und spielenden Umgang mit einem leprösen Chinesen ihre Krankheit sich zugezogen zu haben schien. Nach einer vorbereitenden Kur mit Jodpräparaten wurde auf Scherzer's Empfehlung der Methode von Chernovitz (Schmidt's Jahrbücher 1856, B. 98. p. 295) dieselbe mit Assacu und den frischen Blättern des Büchsenbaumes unternommen. Nach 2 Wochen trat die erste Besserung der Exsudate an den Händen und Füssen ein; die Geschwüre vernarbten überall, selbst an den Ohren verwuchsen die Ringlöcher. Nach 2 Monaten blieb der Zustand stationär und die Eltern vernachlässigten die P. so, dass bald neue Nachschübe erfolgten, die aber einen gutartigeren Charakter zeigten. Nach 4 Monaten setzte man das Assacu aus und gab 20 Tage lang wieder Jod. Auch hiernach erfolgte keine gänzliche Heilung, aber die Besserung war nach Verlauf von 8 Monaten immer noch auffällig bemerkbar. Dr. Meyer glaubt, dass die geringe Wirksamkeit des Assacu darin zu suchen sei, dass die erst vor Kurzem angepflanzten Bäume noch nicht kräftig genug waren und ihr Saft noch nicht die gehörige Zusammensetzung erreicht hatte.

Die Versuche, welche der Offiz. v. gez. I. Kl. Dr. Engelken in Surakarta (Java) mit Assacu bei 2 Fällen anstellte, lieferten ebenfalls nur ein theilweis befriedigendes Resultat.

Somit scheint die von Dr. Greiner eingeschlagene Therapie allein gute Resultate geliefert zu haben und Nachahmung zu verdienen.

XI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen am Malleolus externus articulirenden Knochen.

Von Prof. Wenzel Gruber in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1.)

Der Knochen kam am rechten Malleolus externus einer zu den Präparirübungen benutzten Leiche eines bejahrten Mannes vor. Am linken Malleolus war er nicht zugegen.

Der Knochen (3) sitzt beweglich auf der Kante des Malleolus auf, welche dessen lateral und vorwärts sehende Fläche (a) von dem mit Faserknorpel überkleideten, nach rückwärts schauenden Sulcus peroneorum (b) scheidet, und 4 Linien über der Spitze des Malleolus. Derselbe hat die Gestalt eines kegelförmigen, an den Seiten comprimirten, etwas gekrümmten Knochenstückes, welches mit seiner Basis vorn aufsitzt, mit seiner Spitze rück- und medianwärts gerichtet ist; oder die Gestalt einer dreieckigen, dicken Knochenplatte, welche wie hackenförmig gekrümmt ist und mit dem einen Winkel nach rück- und medianwärts hervorsteht. Er verwandelt den Sulcus peroneorum in einen Halbkanal. Die laterale convexe Fläche ist mit einer leicht abziehbaren Beinhaut überzogen, die mediale concave Fläche mit Faserknorpel überkleidet. Der obere Rand zieht gerade nach rückwärts, der untere steigt schräg nach rückwärts in die Höhe. Die am Malleolus aufsitzende vordere Fläche (Basis) ist doppelt S förmig ausgeschnitten. Dieselbe ist an ihrem oberen und unteren Ende durch Bindegewebe, in welchem zerstreut liegende Knorpelzellen vorkommen, mit dem Malleolus vereinigt. Zwischen ihrer Mitte und dem Malleolus befindet sich eine wirkliche, enge, mit Faserknorpel ausgekleidete Höhle, welche durch eine kleine Spalte mit dem Sulcus peroneorum communicirt. Ueber die laterale Seite der Vereinigung gehen zu ihrer Verstärkung vom vorderen Rande der lateralen Fläche des Knochens zur lateralen vorderen Fläche des Malleolus strahlenförmig verlaufende, durch Lücken geschiedene Faserbündel von sehnigem Aussehen (γ). Der Knochen ist daher mit dem Malleolus wie bei einem straffen Gelenke beweglich verbunden.

Der Knochen ist an seiner Basis 4½—5 Lin. hoch und 1½—2 Lin. dick, am oberen Rande 4—4½ Lin., am unteren 7 Lin. lang; an der Spitze 1 Lin. dick.

Derselbe besteht vorzüglich aus schwammiger Substanz, die nur von einer dünnen Rinde compacter Substanz eingehüllt ist. Feine, geschliffene Lamellen

unter das Mikroskop gebracht zeigen zahlreiche Lacunae ossium mit spärlichen Canaliculi ossium; Canaliculi Haversiani mit ihren Lamellensystemen. Die Lamellen sind wenig deutlich, in geringer Anzahl vorhanden, wohl aber sind sehr deutlich die in denselben in ringförmiger Anordnung gelagerten Lacunae ossium.

Von der Spitze und dem unteren Rande des Knochens entsteht das Retinaculum peroneorum superius.

Würde in der unteren Epiphyse der Fibula und an der Stelle des Malleolus externus, wo der beschriebene Knochen aufsitzt, ausser dem früheren Knochenkern noch ein später erzeugter eigener, wenn auch nur anomaler Weise vorkommender, nachgewiesen sein, wie ein ähnlicher nach Beclard und Meckel bisweilen im Malleolus internus wirklich vorkommt; so könnte man daran denken, dass der Knochen dem aus diesem eigenen Knochenkerne entwickelten, mit dem Malleolus externus unvereinigt gebliebenen und beweglich verbundenen Knochenstücke entspräche. Da aber ein solcher eigener Knochenkern, meines Wissens, noch nicht nachgewiesen ist; so ist der Knochen wohl nur als eine ungewöhnlich begrenzte Verknöcherung im Retinaculum peroneorum superius zu nehmen.

Erklärung der Abbildung.

Unteres Stück des Skelettes des rechten Unterschenkels (laterale Ansicht). 1. Tibia. 2. Fibula 3. Ossiculum am Malleolus externus (oben und in der Mitte aus seiner Verbindung gebracht und rückwärts geschoben). a Lateral- und vorwärtssehende Fläche des Malleolus externus. b Sulcus peroneorum. α Ligamentum malleoli externi anticum. β Ligamentum malleoli externi posticum. γ Verstärkungsbündel der gelenkigen Vereinigung zwischen Ossiculum und Malleolus externus.

2.

Ein Fall von multiplen Neuromen aller Körpernerven.

Von Dr. Otto Heusinger,
Privatdocent zu Marburg in Kurhessen.

(Hierzu Taf. VI.)

In der Literatur sind eine Anzahl von Fällen „multipler Neurome“ verzeichnet, doch sind die Fälle im Ganzen so selten, dass ich es wohl wagen darf, die Casuistik um eine neue Beobachtung zu vermehren. Der von mir gesehene Fall scheint mir aber auch schon deshalb die Veröffentlichung zu verdienen, da durch einen mehrwöchentlichen Aufenthalt der Kranken im Spital die früheren Gesundheitsverhältnisse desselben genauer wie in den früher beschriebenen Fällen von multiplen Neuromen zu eruiren waren, anderntheils die Verbreitung der Degeneration in so grosser Ausdehnung sich zeigte, wie ich es sonst nirgends erwähnt fand.

H. W., 23 Jahre alt, Schneidergeselle aus dem Dorfe Oberweimar bei Marburg, klein und schmächtig gebaut, geistig gut entwickelt, gibt an, in seiner Jugend nie ernstlich krank gewesen zu sein. Weihnachten 1861 hielt er sich in Hamburg auf und bekam dort einen Abscess in der linken Hinterbacke, der ihn nöthigte, in dem Hamburger Krankenhause Hülfe zu suchen, während seines Aufenthaltes im Spital behauptet er zuerst an Husten gelitten zu haben, gleichzeitig magerte er rasch so bedeutend ab, dass er arbeitsunfähig wurde und nachdem er im Frühjahr aus dem Hamburger Krankenhause entlassen, kehrte er eilig nach Hause zurück. Da trotz Ruhe und guter Pflege die Kräfte nicht wiederkommen wollten, so bat er um Aufnahme in die unter meines Vaters Leitung stehende medicinische Klinik dahier. — Am 9. August 1862 wurde er aufgenommen und bot bei der Untersuchung das Bild eines hochgradig entkräfteten Individuums dar, die blasse weiche Haut ist schlaff und zu Schweissen geneigt, die Muskeln waren dünn und kraftlos, der Thorax war eingesunken, die Intercostalräume wie die Foss. supra- und infraclavic. vertieft; die Untersuchung der Lunge ergab deutliche Zeichen tuberkulöser Infiltration. Die Stuhlentleerung war häufig und diarrhoisch. Der Abscess in der Hinterbacke noch offen, aber wenig secernirend. In den Intercostalräumen, sowie am ganzen Körper dem Verlauf der Gefässe entsprechend, zeigten sich Geschwülste von Hanfkorn- bis Bohnengrösse, die zum Theil durch varicöse Stränge mit einander zusammenzuhängen schienen. Diese Geschwülste waren unter der Haut verschiebbar, auch war die Haut über ihnen von normaler Beschaffenheit, sie hatten die Consistenz von geschwollenen Lymphdrüsen und waren bei der Berührung und selbst bei etwas kräftigerem Druck ganz unempfindlich; der Kranke selbst hatte diese Geschwülste nie sonderlich beachtet, da sie ihm angeblich nie Beschwerden verursacht. — Die Diagnose wurde auf allgemeine Tuberkulose gestellt, die eben beschriebenen Geschwülste und ihre Verbindungsstränge für degenerirte Lymphdrüsen und Lymphgefässe angesprochen. Die Behandlung beschränkte sich auf nahrhafte Kost, Leberthran und Bäder aus Kreuznacher Salz; wegen des heftigen Reizhustens, der besonders die Nachtruhe störte, wurden Opiate und Extr. hyosc. gegeben, der Durchfall meist durch Pulv. Doveri gemässigt. Die Krankheitssymptome nahmen aber stetig zu, der Auswurf wurde purulent, die Schweisse wie die Durchfälle wurden immer stärker und angreifender; der allgemeine Collapsus (ohne dass irgendwo örtliche Schmerzen geklagt worden wären) steigerte sich sichtlich und endlich starb der Kranke am 5. September 1862 Morgens 9 Uhr unter den Erscheinungen eines acuten Lungenödems.

Die Section bewahrheitete zunächst das Bestehen acuter Tuberkulose; die Lungen waren besonders in den oberen Partien von zahlreichen, meist kleineren grauen und gelben Tuberkeln durchsetzt, grössere Cavernen waren noch nicht gebildet. — Sehr auffallend verändert zeigten sich nun aber sämmtliche peripherische Nervenstränge und ganz besonders die dem Sympathicus angehörigen Nervenäste. Das von dem klinischen Assistenzarzte Herrn Dr. Sippell, dem ich auch für genauere Mittheilung der anamnestischen Data besten Dank weiss, geführte Sectionsprotokoll sagt darüber: „rechts und links neben der Wirbelsäule liegt je ein daumendicker Dickdarm ähnlich gebuchteter, durch rosenkranzförmige Ausläufer mit

dünneren rosenkranzförmigen Parallelsträngen in Verbindung stehender Strang, welcher Aeste an die verschiedenen Organe, an die Brustwand, den Herzbeutel und die grossen Gefässe schickt und in unveränderter Dicke, immer durch perlschnurartige Ausläufer mit kleineren Nebensträngen communicirend sich am Halse heraufzieht. Unter dem Zwerchfell lösen sich die Stränge in ein dichtes Netz der erwähnten Perlschnüre auf, deren Knoten von Hanfkorn- bis Haselnussgrösse variiren; Reihen dieser Schnüre begleiten die Aorta und deren Verzweigungen." Leider musste aus äusserlichen Gründen die Beerdigung der Leiche sehr rasch erfolgen und war daher eine genauere Verfolgung und Untersuchung der Nerven nur an einigen zurückbehaltenen Theilen möglich. Die Untersuchung des Gehirns ergab durchaus keine Abnormitäten, die abgehenden Nerven waren von gleichmässiger normaler Dicke und Consistenz, aber sehr bald nach ihrem Austritt aus den knöchernen Kanälen zeigten sie, wie auch die Rückenmarksnerven, die eigenthümlichen knotigen Anschwellungen, der Hypoglossus hatte rechts eine besonders starke Anschwellung kurz vor dem Abgang des Descendens, der selbst wieder ein perlschnurartiges Ansehen hatte. Der Vagus war beiderseits am Halse fingerdick, seine einzelnen rosenkranzförmig verdickten Stränge waren durch sehniges Bindegewebe eng aneinandergehalten. Einzelne Aeste des Quintus zeigten besonders grosse Anschwellungen, eine taubeneigrosse lag am linken Unterkieferrand in der Gegend des vorderen Endes des Masseter. Der Plexus brachialis war halbzolldick, der Ischiadicus maass nach Austritt aus der Incisura ischiadica einen Zoll in der Breite. Unter sämmtlichen untersuchten peripherischen Nervenästchen war auch nicht eins von durchaus normaler Beschaffenheit, keins war auch nur in zollweiter Länge von gleicher Dicke, alle hatten ein eigenthümlich perlschnurartiges Ansehen. Die Anschwellungen waren stets da am bedeutendsten, wo das Bindegewebe der Umgebung recht locker und weitmaschig erschien, stets waren die Nervchen aber in normaler Weise gelagert und abgegrenzt. Einen sehr interessanten Anblick gewährten die Mesenterialnervenästchen, sie waren derartig knotig verdickt, dass man bei oberflächlicher Betrachtung die Nervenanschwellungen für geschwollene Lymphdrüschen hätte halten können, mein Freund und College, Dr. Henke, hatte die Güte, die Nerven eines Mesenterialstücks neben Arterien und Venen in einer kleinen Zeichnung darzustellen, die auf Taf. VI. wiedergegeben ist. — Die Farbe der Nervengeschwülste war weiss mit leicht gelblichem Ton, ihre Consistenz entsprach der von Lymphdrüsen im Zustande markiger Infiltration.

Die Zahl der vorhandenen Anschwellungen auch nur ungefähr anzugeben, ist selbstverständig völlig unmöglich, es wurde eben kein normaler Nerv aufgefunden. Die mikroskopische Untersuchung der Nervenanschwellungen in frischen, in getrockneten wie in Spirituspräparaten ergab das gleiche Resultat, dass die Verdickungen nur durch Hypertrophie des Neurilems hervorgerufen wurden, atrophische oder anders degenerirte Nervenfasern kamen kaum vor, die meisten Fasern waren durchaus normal. Das hypertrophische Bindegewebe umschloss die Nervenfasern selten gleichmässig von allen Seiten, so dass die Nervenfäden im Centrum einer dicken Bindegewebshülle lagen, dies Verhältniss kam aber doch z. B. beim Ischiadicus vor, gewöhnlich lag der Nervenast seitlich und die Verdickung des Neurilems erschien als

Auflagerung. Sicher sind derartige Verschiedenheiten von geringer Bedeutung, das Neurilem verdickte sich eben da, wo es durch benachbarte Theile am wenigsten beengt wurde.

Ueber die Ursache der Degeneration kann ich kaum eine Vermuthung aussprechen, angeboren scheint sie auch in unserem Falle nicht gewesen zu sein, ob und welche Beziehung sie zu der acuten Tuberkulose hatte, wage ich nicht zu entscheiden, dass sie die Functionen der einzelnen Nerven sicher nur in geringem Maasse behinderte, scheint mir ausser Zweifel zu sein.

Die schönen Untersuchungen von Smith *) und Lebert **) über die multiplen Neurome überheben mich der Aufgabe, historische Nachweise und Berichte über ähnliche Fälle diesen Zeilen beizufügen, Lebert erwähnt 17 Fälle von „Multiplicité générale des névromes", ich habe die meisten derselben in den Originalabhandlungen nachgesehen, habe aber in keiner genügenden Aufschluss über die Pathogenese der Degeneration gefunden, die Krankheitssymptome waren, wo sie bekannt waren, wie in unserem Falle grosser Verfall der Kräfte und Abmagerung, fast nie wurden Schmerzen empfunden, Lungentuberkulose ist in keinem Falle erwähnt. — Auch auf der marburger Anatomie sollen zwei Male Leichen mit multiplen Neuromen vorgekommen sein, doch sind davon weder Präparate noch Beschreibungen erhalten.

Histologisch unserem und ähnlichen Fällen analog ist die multiple Neurombildung an einzelnen Nerven (Multiplicité locale des névromes nach Lebert), wovon auch eine Reihe von Beobachtungen vorliegt (sehr ausgezeichnete Fälle der Art sind die von Kupferberg und Passavant neuerlich beschriebenen), dagegen sind die vereinzelt vorkommenden auch mit dem Namen Neurom belegten Nervendegenerationen histologisch und symptomatisch davon sehr wesentlich verschieden, daher sie von Lebert mit Recht als „Tumeurs souscutanées douloureuses" abgetrennt werden.

3.

Aerztlicher Nekrolog des Jahres 1862.

Zusamengestellt von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

---

23. Januar. Halle. Geh. Med.-Rath Hohl, Prof. und Director der Entbindungs-Anstalt, 73 Jahre alt. (Deutsche Klinik 1861. No. 26.)

25. Januar. Paris. Moreau, Prof. der Geburtshülfe (seit 1830) und Director der Maternité (seit 1831) in Paris, geb. zu Auxonne (Côte d'or) 7. März 1789. (Gaz. des hôp. 1862. No. 134.)

29. Januar. Brüssel. Baron Seutin, Senator, Leibarzt, Generalstabsarzt, 68 J. alt.

29. Januar. Würzburg. Prof. J. B. Friedreich, gerichtsärztlicher Schriftsteller, 66 Jahre alt.

*) R. Smith, On the pathology, diagnosis and treatment of Neuroma. Dublin, 1849.
**) Rapport sur le travail de M. Houel „Du Neurome" par M. Lebert in Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris. Tom. III. p. 266 ff. Paris, 1853.

Mitte Februar. Passy. Dr. P. Bretonneau, Arzt in Tours, 82 Jahre alt. (Gaz. des hôp. Bret. et Beranger. No. 77. Med. Times 17. Mai 1862. Arch. gén. Nov. 1862.)

17. Februar. München. Dr. Emil Harless, Prof. der Physiologie.

21. Februar. Neapel. Landolfi, bekannt als reisender Krebsarzt.

22. Februar. Weinsberg. Oberamtsarzt a. D. Justinus Kerner, der Dichter. (Schwäb. Merc. 3. April. Didascalia 25. Februar.)

5. April. Luzern. Dr. Steiger, bekannt durch seine politische Thätigkeit zur Zeit des Sonderbunds. (Schwäb. Merc. 10. April.)

1. Mai. Utrecht. Schröder van der Kolk, Prof. der Physiologie.

10. Mai. Cairo. Dr. Bilharz, geb. 23. März 1825 zu Sigmaringen, gest. in Folge der Beschwerden als Begleiter des Herzogs Ernst von Coburg. (Petermann's Mittheilungen Juli 1862. A. v. Kremer, Aegypten. Leipzig, 1863. I. Vorrede.)

11. Mai. Breslau. Dr. Benedict, Prof. der Chirurgie, 77 Jahre alt.

19. Juli. Seaux. Nicol. Philib. Adelon, geb. 1782 zu Dijon, 1826—1861 Prof. der gerichtl. Med. in Paris.

20. August. Hamburg. Nicolaus Julius, geb. 1783 zu Altona, verdient um das Gefängnisswesen. (Süddeutsche Zeitung No. 265.)

23. August. Würzburg. Hofrath Prof. K. F. Marcus, 60 Jahre alt.

6. September. Novara. Der dortige Hospitalarzt Dr. Carl Esterle aus Cavalese in Welsch-Tirol, 44 Jahre alt, Mitglied des deutschen Parlaments.

12. September. Ischl. Dr. A. E. Mastalier, Badearzt daselbst.

16. September. Grätz. Prof. Dr. Lorenz Rigler, früher in Constantinopel, bekannt durch sein Werk über die Türkei, 48 Jahre alt.

22. September. Wien. Dr. Eduard Schwarz, Arzt der Fregatte Novara auf ihrer Reise um die Erde.

29. September. München. Der bairische Generalstabsarzt Dr. G. F. Handschuch.

11. October. Jena. Geh. Hofr. Prof. Dr. Kieser, geb. 1779, Präs. der Leop. Karol. Ak. der Naturforscher.

21. October. Landsitz Broome-Park, Surrey. Sir Benj. Brodie*), 80 Jahre alt. (Lond. illustr. news 1. Nov.)

7. November. Dresden. Dr. Aug. Wilh. Hedenus.

*) Wir benutzen die Erwähnung Sir Benj. Brodie's, um von unserem, den meisten Versuchungen ausgesetzten und dennoch am seltensten unter allen Ständen, die gelehrten und gebildeten ausdrücklich eingeschlossen, durch Verbrechen befleckten Stande eine Beschuldigung abzuwälzen, welche einem Mitgliede desselben in einem vielverbreiteten Buche gemacht worden ist. Man liest in der „Reise der k. k. Fregatte Novara um die Erde“ (III. 59), in Sydney sei der in Zürich promovirte Arzt Dr. Beer wegen Provocatio abortus zu zehn Jahren Zwangsarbeit verurtheilt worden. In den Medical Times vom 15. Februar 1862 spricht sich Sir Benj. Brodie auf's Energischste über diesen Fall aus, wo der Abortus angeblich durch Suppositorien mit je 5 Gran Extr. belladonn. bewirkt worden sein soll. Anklage und Urtheil seien gleich absurd und die Zeugen sagten den grössten Blödsinn aus über die Wirkung der Belladonna.

9. December. Wiesbaden. Dr. Carl Braun, pract. Arzt in Wiesbaden, 49 J. alt.

30. December. Marburg. Geh. Med.-R. Prof. Herold, Prof. der Zoologie. Ohne Zeitangabe.

Republik Mexico. Dr. Lüd. Lallemand, Chefarzt der französ. Exped.-Armee in Mexico.

Landsitz Rochesseille. Dr. Tanquerel des Planches, bekannt durch sein Werk über die Bleikrankheiten.

Pittsburg Landing, Tennessee. Dr. Franz Wenzl, seit Juni 1848 von Prag flüchtig, Chefarzt in der Unionsarmee.

4.

Notizen aus der Praxis.

Von Dr. Wilhelm Stricker.

1. Heilung eines Nasenpolypen durch Jodtinctur.

Bei einem zehnjährigen Mädchen liess ich den Polypen alle zwei Tage mittelst eines Pinsels mit Jodtinctur betupfen. Nach viermaligem Gebrauch wurde der etwa eine Erbse grosse Polyp im vertrockneten Zustande ausgeschneuzt. Bemerkenswerth ist, dass der Nasenrücken zwischen der Nasenspitze und dem Nasenbein sich ebenso in trockenen Schuppen abblätterte, wie diess bei directer Anwendung des Jodes zu geschehen pflegt.

2. Heilung arthritischer Ablagerungen durch Natron-Lithion-Wasser.

Bei einer 77jährigen Frau, welche jährlich gegen Gichtleiden die Bäder von Wiesbaden mit gutem Erfolg braucht, dennoch aber Ablagerungen an fast allen Fingerspitzen nicht losgeworden ist, liess ich gegen dies lästige Uebel eine dem Weilbacher Natron-Lithion-Wasser ähnliche Mischung brauchen, aber nicht mit solchen Minimaldosen wie dort. Während nach R. Fresenius Analyse (Jahrbücher des naturwissenschaftlichen Vereins für das Herzogthum Nassau. Heft 15, und Dr. Stifft in der Deutschen Klinik 1862. No. 13) 16 Unzen der Weilbacher Quelle nur $\frac{45}{1000}$ Gran Lithion enthalten, wandte ich die 40fache Dosis an; ich liess nämlich in der Mineralwasserfabrik des Hrn. Gierlings dahier 5 Gran Natron bicarbonicum und 2 Gran Lithion carbonicum in 18 Unzen kohlensäurehaltigem Wasser auflösen und Anfangs einen ganzen, dann einen halben Achtzehnunzenkrug täglich verbrauchen. Nach dem Gebrauch von 12 Krügen waren die seit Jahren bestandenen Concremente vollständig verschwunden und die volle Empfindung in die Fingerspitzen zurückgekehrt.

5.

Beobachtung einer Hernia ischiadica congenita.

Mitgetheilt von Dr. H. Walter in Offenbach a. M.

Die Mehrzahl der Autoren spricht sich übereinstimmend über das äusserst seltene Vorkommen der Hernia ischiadica aus. Wernher, in seinem Handbuche der Chirurgie Bd. III. S. 423, sagt sogar, dass von allen in der Literatur verzeichneten Fällen von Ischiocele, deren er 14 angibt*), nur 5 ausser Zweifel als Brüche des Hüftbeinausschnittes anzuerkennen seien**), da nur bei diesen der Bruch über den Ligamentis tuberoso- und spinososacris, also durch das grosse Hüftbeinloch, aus dem Becken ausgetreten seien, und dass selbst diese wenigen unzweifelhaften Fälle zum Theil der wünschenswerthen Detailbeschreibung entbehren. Seit Meinels***) Beobachtung ist nur von Bardeleben†) ein Fall angedeutet, „den er gesehen, den er aber später nicht mehr hat untersuchen können". Es möchte deshalb von Interesse sein, eine weitere Beobachtung zur Kenntniss zu bringen, zumal einer solchen, deren Diagnose vollkommen gesichert erscheint. — Manche der früher mitgetheilten Fälle sind mit Recht angezweifelt worden, da sie, wenigstens die von Bertrandi in Turin beobachteten zwei, sehr wahrscheinlich Dammbrüche waren††), andere sind im Leben nicht erkannt oder gar falsch diagnosticirt worden, wie dies namentlich von Einem Falle, den Schreger erzählt†††), festgestellt ist. Es wurde hier der Bruch von dem behandelnden Wundarzte für eine Cyste gehalten und exstirpirt. Erst die Section wies den Irrthum nach. Das Kind starb nämlich am Tage nach der Operation unter Convulsionen und es fand sich, dass ein Divertikel der Blase durch die Bruchöffnung vorgetreten und dieses abgeschnitten worden war. Auch Meinel hatte des leeren, matten Tones wegen, welchen die Geschwulst immer gab, an eine Hernia ischiadica nicht gedacht, und erst, nachdem er die deutlich fluctuirende Geschwulst mittelst der Incision geöffnet, auf dem Grunde derselben, gegen den hinteren Sitzbeinausschnitt, eine Darmschlinge vorgefunden, welche sich bei der Section des 11 Tage nach der Operation gestorbenen Kindes als eine $2\frac{1}{2}$ Zoll lange Schlinge des Ileum ergab. Chelius*†), Wernher, Bardeleben und Andere geben

*) Nämlich von Bertrandi, bei Verdier 2, Papen, Camper, Bose, Lassus, Bezold, Jones bei A. Cooper, Schreger, Monro, Ronbien, Porcyanko, Meinel, Chalons.

**) Auch der von Knüppel (Med. Zeitung des Vereins für Heilk. in Preussen. 1849. No. 51) beschriebene Fall ist im höchsten Maasse zweifelhaft. Virchow.

***) Prager Vierteljahrschrift, 1849. Bd. 3. S. 116.

†) Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Berlin, 1861. Bd. 3. S. 900.

††) s. Bardeleben l. c.

†††) s. Meinel l. c.

*†) Handbuch der Chirurgie. 5te Auflage. I. Bd. p. 765.

übereinstimmend an, dass die Diagnose der Hernia ischiadica mit grossen Schwierigkeiten verbunden sei. A. Cooper erzählt einen Fall von einem 27jährigen Manne, bei welchem die Einklemmung erst nach dem Tode klar erkannt wurde. Im Leben war hier gar keine Geschwulst äusserlich sichtbar oder durch das Gefühl aufzufinden, wie dies auch bei der Dicke der Gesässmuskeln und bei geringem Umfange des Bruches kaum möglich gedacht werden kann. Ausdrücklich warnen die genannten Autoren vor Verwechslungen mit anderen Geschwülsten, namentlich mit Cysten, Lipomen, Senkungsabscessen und mit Spina bifida. Mit einem Abscesse wäre eine Verwechslung allerdings leicht denkbar, da der Bruch, wie Chelius (l. c.) angibt, Eiterung in seiner Umgebung erregt, und dadurch deutliche Schwappung erzeugt haben könnte. Der von mir beobachtete Fall gibt wegen der günstigen äusseren Verhältnisse keine Veranlassung zu einem diagnostischen Irrthume, wie sich dies aus nachstehender Erzählung desselben ergeben wird.

Am 26. August d. J. wurde ich zu dem 4 Tage alten Kinde des Matthias Larm in Obertshaussen gerufen, um eine Geschwulst zu untersuchen, welche, wie der Vater selber mittheilte, auf dem Gesässe sitze und die das Kind mit auf die Welt gebracht habe. Bei der Untersuchung des im Ganzen wohlgebildeten, jedoch etwas mageren, sonst mittelgrossen Mädchens fand ich auf der linken Seite von der Wirbelsäule, etwa 1 Finger breit von den deutlich fühlbaren, normal gebildeten Kreuzbeinwirbeln entfernt eine 1½ Zoll lange, 1¼ Zoll breite, ¾ Zoll hohe, im Ganzen rundliche, weich-elastisch sich anfühlende Anschwellung. Die Hebeamme hatte schon die Vermuthung ausgesprochen, dass es wohl ein Bruch sein möge. Die Geschwulst liess sich mit leichtem Drucke in die Beckenhöhle zurückbringen, erschien aber alsbald wieder, als der Druck nachliess. War dieselbe zurückgebracht, so konnte man mit der Fingerspitze in eine Grube des Beckens eindringen. Die Stelle entspricht dem oberen Theile des Hüftbeinausschnittes und bildet unzweifelhaft den Eingang in die Bruchpforte. Ein stärkerer Druck der Fingerspitze in die erwähnte Vertiefung machte dem Kinde Schmerzen, es fing an zu schreien und entleerte unter sichtlichem Drängen dünnen Koth mit Flatus. So oft ich später dieses Manöver wiederholte, drängte das Kind und bekam Kothentleerung immer mit deutlicher Schmerzempfindung. Führte ich einen weiblichen Catheter, den ich als Sonde benutzte, in den Mastdarm ein und ging in der Richtung etwas nach links und oben etwa 1½ Zoll weit ein, so konnte ich die Spitze desselben im Verlauf der Incisura ischiadica bis zu der Austrittsstelle der Hernie durch die mageren, sehr dünnen Hautdecken hindurch deutlich fühlen und mit der Fingerspitze der linken Hand verfolgen. Hiernach blieb mir kein Zweifel, dass ich es mit einer Hernia ischiadica congenita zu thun habe, und zwar lässt sich annehmen, dass der vorgefallene Darmtheil der obere Theil des Mastdarms sein möge, der des Widerstandes und der normgemässen Unterlage entbehrend durch die vorhandene Pforte nach aussen gedrungen war. Weder mit einer Cyste noch mit einem Senkungsabscesse ist hier Verwechslung möglich. Erstere würde ihren Inhalt nicht in die Beckenhöhle entleeren lassen, letzterer, für welchen ohnedies kein Symptom sonst spricht, ebensowenig. Da aber der Druck in die Bruchpforte mittelst der Fingerspitze sofort Stuhldrang hervorruft, so bleibt wohl

nur obige Annahme einer Hernia ischiadica congenita rectalis oder, vielleicht genauer, der Flexura sigmoidea übrig, die ihres Mesenterium wegen um so leichter eine Lageveränderung einzugehen im Stande ist. — Um einen Versuch zur Zurückhaltung des Bruches zu machen, brachte ich nach Reposition des Bruchinhaltes, die, wie schon oben gesagt, sehr leicht gelang, ein der gefühlten Grube entsprechend grosses gekantetes Stückchen Wachs in die Vertiefung, legte eine kleine Compresse darüber und befestigte diese letztere mit einigen Bindetouren. Die Hebeamme erhielt die Weisung, die Compresse, wenn sie sich verschieben sollte, mit einigen mir gerade nicht zur Hand befindlichen Heftpflasterstreifen zu fixiren. Am 31. August erhielt ich jedoch die Nachricht, dass das Kind die ganze folgende Nacht (vom 26. auf den 27. August) hindurch gejammert, keinen Urin entleert habe. Stuhlgang sei aber öfter dagewesen und zwar sei die Oeffnung sehr dünn. Die Hebeamme lockerte am anderen Morgen den Verband, worauf das Kind sehr bald urinirte. Ein neuer Verband, den die Hebeamme nach der gemachten Angabe anlegte, wurde abermals nicht ertragen, und so liessen die Eltern, „um das Kind nicht zu plagen", später jeden Verband weg. — Einige Wochen später, es war am 14. September, sah ich das Kind wieder, dasselbe befand sich ganz wohl, hatte, nachdem die Diarrhoe, welche es in den ersten Tagen gehabt, vorüber war, regelmässige Oeffnung und urinirte gut. Die Geschwulst fand ich in demselben Zustande, nur dass sie mir etwas grösser vorkam, als damals, wo ich sie zum ersten Male untersuchte. Am 28. October nahm ich mir Gelegenheit, das Kind wieder zu untersuchen, nachdem mir ein College vor wenigen Tagen berichtet hatte, dass die Geschwulst sich wesentlich an Grösse und Form verändert haben müsse, nach der Beschreibung zu schliessen, welche ich in unserem ärztlichen Vereine gemacht hatte. Die Geschwulst hatte allerdings unterdessen eine andere Form angenommen. Während sie früher eine runde Basis hatte, ist dieselbe jetzt eiförmig geworden. Die breite Seite derselben nach oben gekehrt, ¾ Zoll von dem hinteren Rande der Darmbeinschaufel entfernt, erhebt sich steil 1½ Zoll hoch über die Umgebung und ist 2 Zoll breit, nur mit dünner Haut bedeckt. Von da an verläuft dieselbe 3 Zoll lang, etwas sich zuspitzend, in den untersten Rand des Hinterbackens, der sogar etwas verlängert erscheint und über die rechte Seite des Gesässes herabragt, der Bruch, der es unzweifelhaft ist, lässt sich auch jetzt noch zurückbringen. In seiner oberen Partie ist dann die Haut faltig und die Bruchpforte leicht durchfühlbar, nach unten zu ist die Grenze jedoch nicht zu bestimmen, da die dicke Gesässpartie nichts Genaueres fühlen lässt. Auch heute ist die Zurückbringung schmerzlos, bei tieferem Drucke in die Bruchpforte entleert das Kind wiederum unter Drängen Koth und reichliche Flatus. — Der Stuhlgang soll unterdessen stets vermehrt, grün gefärbt und dünn gewesen, die Urinentleerung jedoch nie wieder gestört worden sein.

Zur Vervollständigung führe ich noch an, dass der Vater des Kindes 30 Jahre alt, stets gesund war; die Mutter, welche vor diesem Kinde 3mal geboren hatte, will früher öfter Bluthusten gehabt haben. Das älteste Kind ist gesund, die 2 nächsten, die die Mutter nicht stillen konnte, starben an „Abzehrung". Die Niederkunft dieses 4ten Kindes ging gut von Statten und das Kind ist heute ziemlich wohl genährt.

Die Frau erzählte mir, dass sie vor einigen Tagen in einer benachbarten Stadt mit dem Kinde gewesen und dort einen Arzt consultirt habe. Der Ausspruch desselben scheint auf eine Diagnose hinzudeuten, welche mit der meinigen nicht übereinstimmt. Er hat der Frau nämlich gerathen, in einem Vierteljahre wiederzukommen, er wolle dann das Kind operiren. Wahrscheinlich hielt er den Tumor für eine Cyste oder für einen Abscess.

6.

Ein durch die verschiedensten Säuren darstellbares Absorptionsband in dem Spectrum des Blutfarbestoffes.

Von Prof. G. Valentin in Bern.

Die in der elften Abtheilung meiner Beiträge zur Kenntniss des Winterschlafes der Murmelthiere enthaltenen Untersuchungen über das Blut dieser Geschöpfe wiesen unter Anderem nach, dass man ein eigenthümliches Absorptionsband durch die Behandlung des Murmelthierblutes mit Kohlensäure erzeugen kann. Der Versuch gelang auch mit den Blutmassen des Meerschweinchens, des Schaafes und des Frosches. Fortgesetzte Beobachtungen lehrten, dass die verschiedensten Säuren zu dem gleichen Ergebnisse führen, sobald man ein dem Zwecke entsprechendes Verfahren einhält.

Man nimmt 5 Cubikcentimeter Wasser und versetzt dieses mit so viel hochrothen Blutes, dass eine Flüssigkeitsschicht von $1\frac{1}{2}$ Centimeter Dicke ein hellrothes Aussehen und einen hohen Grad von Durchsichtigkeit darbietet. Gebraucht man dunkelrothes, frisches oder faulendes Blut eines Säugethieres, so wird es nach der Vermischung mit jener grossen Wassermenge mehr oder minder hellroth. Sehr dünne Schichten erscheinen auffallend grün, das Blut möge ursprünglich hochroth oder dunkelroth gewesen sein.

Eine auf diese Weise hergestellte brauchbare Mischung lässt am Spectroscope A bis D bei hellem Tageslichte in einer Schicht von $1\frac{1}{2}$ Centimetern durch. Schüttelt man dann die Flüssigkeit mit dem Sechs- bis Zehnfachen ihres Volumens Kohlensäure oder versetzt man sie mit den nöthigen Mengen von Schwefelsäure, Phosphorsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Kleesäure, Weinsteinsäure, Citronensäure, Bernsteinsäure, Essigsäure, Milchsäure oder Ameisensäure, so erhält man nahezu das gleiche charakteristische dunkle Säureband, das in der Gegend von B und C des Spectrums liegt und sich daher von dem zwischen A und B befindlichen Häminbande, dem bei D liegenden Hämatinstreifen und dem zwischen C und D auftretenden Schwefelwasserstoffbande seiner Lage nach unterscheidet. Die Menge der hinzugesetzten Säure bestimmt den spectroscopischen Erfolg. Sie muss je nach der Beschaffenheit der gebrauchten Säuren in bedeutenden Grenzen wechseln. Man fügt am Besten nur so viel hinzu, dass sich die hochrothe Farbe der Flüssigkeit in Dunkelroth bis Braunroth umändert und die Mischung in den ersten Augenblicken klar bleibt, sich aber bald darauf durch einen Niederschlag trübt, dessen-

ungeachtet aber an einem hellen Schwefelkohlenstoff-Spectroscope benutzt werden kann. Man verdünnt sie mit ungefähr dem gleichen Wasservolumen, wenn man die Untersuchung an einem vergrössernden oder überhaupt an einem lichtschwächeren Spectroscope anstellen will.

Die stärkeren Mineralsäuren, wie die Schwefelsäure, die Phosphor-, die Salpeter- oder die Salzsäure dürfen nur in äusserst geringen Mengen, 1 oder 2 Tropfen auf 5 Cubikcentimeter Flüssigkeit hinzugefügt werden. Grössere Quantitäten schaden durch die reichlichen Niederschläge und die hiermit verbundene Zersetzung. Die Pflanzensäuren gestatten beträchtlichere Zusätze.

Die Grenzen des durch die verschiedensten Säuren erzeugten Absorptionsbandes schwanken so wenig, dass man die Unterschiede den Nebenverhältnissen zuschreiben darf. Eine Mischung von Wasser und hochrothem Schaafblut, die von A bis D in Dicken von $1\frac{1}{2}$ Centimeter durchliess, gab z. B.

Säure.	Grenzen des Spectrums.	Grenzen des dunklen Säurebandes.	Bemerkungen.
Schwefelsäure.	A bis D $\frac{2}{5}$ E.	a $\frac{2}{3}$ bis C.	Mit der Hälfte Wassers verdünnt. Schmutzig braunroth.
Phosphorsäure.	A bis D $\frac{1}{4}$ E.	a $\frac{5}{6}$ B bis C $\frac{1}{6}$ D.	Mit dem gleichen Volumen Wassers verdünnt.
Salpetersäure.	A bis D $\frac{2}{5}$ E.	a $\frac{2}{3}$ B bis C.	Bierroth. Unverdünnt und klar.
Salzsäure.	A bis D $\frac{3}{5}$ E.	a $\frac{1}{3}$ B bis C.	Mit der Hälfte Wassers verdünnt. Dunkelbraun.
Kleesäure.	A bis D $\frac{1}{2}$ E.	B $\frac{1}{4}$ C bis C $\frac{1}{6}$ D.	Dunkelroth und trüb.
Weinsteinsäure.	A bis D $\frac{1}{3}$ E.	a $\frac{1}{2}$ B bis C $\frac{1}{3}$ D.	Desgleichen.
Citronensäure.	A bis D $\frac{2}{3}$ E.	a $\frac{2}{3}$ B bis C $\frac{1}{4}$ D.	Dunkel kirschroth und trüb.
Bernsteinsäure.	A bis D $\frac{1}{4}$ E.	a $\frac{2}{3}$ B bis C $\frac{1}{6}$ D.	Braunroth.
Milchsäure.	A bis D $\frac{2}{6}$ E.	a $\frac{1}{2}$ B bis C $\frac{1}{6}$ D.	Mit dem gleichen Volumen Wassers verdünnt. Dunkelbraunroth.
Essigsäure.	A bis D $\frac{2}{5}$ E.	a $\frac{2}{4}$ B bis C $\frac{1}{6}$ D.	Braunroth.
Ameisensäure.	A bis D $\frac{3}{5}$ E.	a $\frac{1}{2}$ B bis C.	Mit dem gleichen Volumen Wassers verdünnt. Dunkelbraunschwarz.

Dunkelrothes altes Rindsblut und frischeres venöses Murmelthierblut lieferten mit Salzsäure Säurebänder, die von a $\frac{1}{3}$ B bis gegen C reichten. Faulendes dunkles Meerschweinchenblut zeigte ohne Weiteres ein Schwefelwasserstoffband, das von C bis C $\frac{2}{3}$ D reichte. Setzte ich eine geringe Menge von Salzsäure hinzu, so schwand dieses Schwefelwasserstoffband. Es trat ein von a $\frac{1}{2}$ B bis C reichendes Säureband hervor. Behandelte ich dagegen eine andere Probe desselben Blutes mit Kohlensäure, so gelang es, das Schwefelwasserstoff- und das Säureband neben einander und zum Theil bei C über einander gelagert zu erhalten.

Es ergibt sich aus dem eben Dargestellten, dass die Essigsäure sowohl das von a $\frac{1}{4}$ A bis B reichende Häminband, als das von a $\frac{3}{4}$ B bis C $\frac{1}{6}$ D gehende Säureband erzeugen kann. Die Beschaffenheit des Blutes und die Menge der hinzugesetzten Säure bestimmen es, welcher von beiden dunklen Streifen auftritt. Ge-

braucht man die oben beschriebene Wasserverdünnung, so bekommt man immer das Säureband, das schon nach dem Zusatze von einem Paar Säuretropfen zu erscheinen pflegt und in der Regel erhalten bleibt, bis die hinzugesetzte Essigsäure mehr als das Doppelte der Mischung von Blut und Wasser beträgt.

Manche Säuren, wie z. B. Kleesäure, erzeugen in sehr geringen Mengen zugesetzt leichte Beschattungen zwischen A und C. Grössere Quantitäten bringen das Säureband zum Vorschein.

Das Absorptionsband, das man durch das Schütteln der Wasserverdünnung des hochrothen Murmelthierblutes mit Kohlensäure erhielt, reichte von B $\frac{1}{3}$ C bis C $\frac{1}{4}$ D. Seine Lage stimmte also im Wesentlichen mit den anderen Säurebändern überein. Die Behandlung der Wasserverdünnung des Schaafblutes mit Sauerstoff, Wasserstoff oder Leuchtgas führt zu keinem, dem Säurebande vergleichbaren Absorptionsstreifen. Man sah höchstens das Anfangsroth schwach beschattet, besonders so lange die Flüssigkeit trüb war.

Die oben mitgetheilte Tabelle lehrt endlich, dass der Säurezusatz, der das Säureband erzeugt und ein dunkleres braun- oder kirschrothes Aussehen der Flüssigkeit verleiht, die Grenze ihres Spectrums zu gleicher Zeit weiter hinausschiebt. Die Gegend der D Linie entsprach immer den Strahlen der grössten Brechbarkeit vor dem Säurezusatze. Wir sehen aber, dass das Spectrum bis D $\frac{1}{3}$ E oder D $\frac{2}{3}$ E nach demselben reichte, man mochte die Flüssigkeit mit Wasser verdünnt haben oder nicht. Diese war also für eine grössere oder geringere Menge grüner Strahlen durchgängig geworden.

XII.

Auszüge und Besprechungen.

1.

v. Troeltsch, Die Krankheiten des Ohres, ihre Erkenntniss und Behandlung. Ein Lehrbuch der Ohrenheilkunde in Form von akademischen Vorträgen. Würzburg, 1862.

Wenn man die Leistungen der deutschen Augen- und Ohrenheilkunde der letzten Jahre mit einander vergleicht, so wird man eine Menge der besten Kräfte erstere von allen Seiten fördernd antreffen, während der Ohrenheilkunde nur stiefmütterlich gedacht wird, und es nur wenig Männer sind, die mit wahrem wissenschaftlichen Eifer ihr ganzes Interesse diesem Zweige der Medicin hingeben. Wenn trotzdem auch eine neue wissenschaftliche Ohrenheilkunde in Deutschland Eingang gefunden hat, so fällt dies Verdienst zum grössten Theile dem Verfasser des vorliegenden Buches zu. Müssen wir ihm schon dafür Dank wissen, dass er das Beste der englischen Ohrenheilkunde (Toynbee, Wilde) nach Deutschland verpflanzte, so bereicherte er die Ohrenheilkunde zunächst durch eine Reihe sorg-

fältiger anatomischer Arbeiten*), welche er in seiner angewandten Anatomie des Ohres zusammenfasste und bedeutend erweiterte. Ebenso wie jenes Buch das Resultat eigener Forschungen ist und überall vom praktischen Gesichtspunkte ausgehend die Wichtigkeit der eigenthümlich anatomischen Verhältnisse des Ohres quoad sensum et vitam darthut, ist das vorliegende Werk die Frucht einer mehrjährigen, selbständigen, praktischen Thätigkeit. Nicht am Studirtische erdacht und frei von allem doctrinären Wuste bringt es nur Thatsachen, gewonnen auf dem Boden einer nüchternen, wissenschaftlichen Beobachtung. Der Umstand, dass das Buch in die knappe Form akademischer Vorträge gekleidet ist, bringt es mit sich, dass die Darstellung an Lebendigkeit gewinnt und rechtfertigt es auf der anderen Seite, dass das Geschichtliche weniger Berücksichtigung findet.

Der Verf. beginnt damit, das auf der Ohrenheilkunde lastende Vorurtheil zu bekämpfen, und wendet sich seine unumwundene Rede zumeist an die Praktiker, die im Allgemeinen gar wenig Interesse für Ohrenkranke übrig haben. Das obenan gestellte Factum, dass Ohrenkrankheiten ungemein häufig, ja vielleicht häufiger als Augenkrankheiten vorkommen, muss allein schon genügen, das Interesse auf diese Specialität zu lenken. Welchen Einfluss indessen die Krankheiten des Ohres auf die ganze Entwickelung des Menschen haben können, dafür geben die Taubstummenanstalten hinreichend Belege, und liefern die im zarten Kindesalter auftretenden Ohrenleiden manchen Insassen jener Anstalten. Verf. erinnert ferner an die oft zur Verzweiflung führenden subjectiven Gehörsempfindungen und wendet sich schliesslich zur tragischen Seite des Gegenstandes, indem er auf das bekannte, jedoch zu wenig berücksichtigte Factum hinweist, dass Ohrenleiden nicht selten den Tod zur Folge haben (Hirnabscesse, Meningitis, Pyämie). Den Haupteinwand, „dass bei Ohrenkrankheiten nichts zu machen sei", widerlegt der Verf., indem er zunächst darthut, dass im Gehörorgane nur die überall vorhandenen Gewebe auftreten und dass, wie auch die pathologische Anatomie zeigt, auch die am Ohre auftretenden pathologischen Prozesse denen an anderen ähnlichen Theilen entsprechen. Was ferner die alte Behauptung betrifft, dass die Theile des Gehörorganes für die Diagnose zu versteckt liegen, so sind gerade die Theile, welche am häufigsten erkranken, nämlich äusseres und mittleres Ohr, unserer sinnlichen Wahrnehmung ganz gut zugänglich, und scheinen Erkrankungen des inneren Ohres, die allerdings nur durch Ausschliessung diagnosticirt werden können, nach den Erfahrungen des Verf. nicht oft vorzukommen. Aus diesen einfachen Betrachtungen geht hervor, dass es auch mit der Therapie nicht so trostlos steht, als gemeiniglich angenommen wird, und haben wir vom äusseren Gehörgange, als vom Schlunde und der Tuba Eustachii aus einen freien Zugang, um auf das äussere und mittlere Ohr direct einwirkenzu können.

Am Schlusse dieser einleitenden Bemerkungen, die uns leider nur zu begründet erscheinen, stellt der Verf. drei Dinge auf, welche der Ohrenheilkunde dringend Noth thun, wenn sie eine höhere wissenschaftliche Bedeutung erringen will: der

*) Eine derselben über das Trommelfell (Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. von Kölliker und Siebold Bd. 9. 1858.) hat bereits in einer gediegenen Arbeit Politzer's über die Trommelfelltrübungen (Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1862.) ihre Früchte getragen.

weitere Ausbau der pathologischen Anatomie, das physiologische Experiment und die allgemeine Verbreitung einer guten Untersuchungsmethode des Ohres.

Was letztere betrifft, so ist eine mit einfachen und guten Hülfsmitteln angestellte Untersuchung des äusseren Gehörganges und des Trommelfelles zunächst das Wichtigste und scheint uns die vom Verf. angegebene Methode durchaus am zweckmässigsten. Statt der noch üblichen Itard-Kramer'schen gespaltenen Ohrenspiegel, deren Unzweckmässigkeit aus nahe liegenden Gründen einleuchtet, bedient sich Verf. der Gruber-Wilde'schen Trichter von verschiedenem Kaliber; zur Beleuchtung wählt er das einfache Tageslicht unter Anwendung seines central durchbohrten Concavspiegels *) und vermeidet gern das grelle Sonnenlicht wie auch jede künstliche Beleuchtung.

Die Krankheiten des äusseren Gehörganges sind in dem engen Raume von fünf Vorträgen kurz und klar abgehandelt. Den Secretionsanomalien des äusseren Gehörganges spricht Verf. jeden selbständigen diagnostischen Werth gänzlich ab und tritt er hier aus guten Gründen einem traditionellen Vorurtheile entgegen. Auf der anderen Seite macht er auf die Wichtigkeit der Ohrenschmalzpfröpfe aufmerksam, auf ihre Entstehung, sowie auf die dabei auftretenden Erscheinungen und endlich auf den deletären Einfluss, den jene Pfröpfe nach seinen und Toynbee's Erfahrungen nicht selten auf die Nachbargebilde auszuüben vermögen. Hieran schliesst sich die Besprechung des so einfachen, aber wichtigen Ausschwitzens des Ohres und der Entfernung fremder Körper aus dem äusseren Gehörgange.

An den Vortrag über die Furunkel des äusseren Gehörganges knüpft Verf. einige praktische Bemerkungen über Blutentziehungen, für welche er, den Erfahrungen Wilde's und anatomischen Gründen folgend, weit häufiger die Stellen vor und unter dem Tragus als den Proc. mastoideus wählt.

Unter Otitis externa versteht Verf. die ausgebreitete Entzündung des Gehörganges (unter Otitis interna den eitrigen Katarrh des Mittelohres) und schliesst bei dem innigen Zusammenhange von Cutis und Periost die selbständige primäre Periostitis (von Kramer und Rau) aus, indem er die letztere nur als einen fortgeleiteten Prozess ansieht.

Von den vom Verf. aufgeführten Folgezuständen der Otitis externa haben wir neben den Polypen des äusseren Gehörganges und der Ulceration des Trommelfelles ganz besonders die lebensgefährlichen Ausgänge hervor, die selbst ohne Ulceration des Trommelfelles stattfinden können. Es wird hierbei eines Falles von Toynbee gedacht, der ohne Ulceration des Knochens zu Meningitis purulenta führte. In zwei vom Verf. secirten Fällen hatte sich der Prozess durch Fistelbildung auf den Sinus transversus fortgesetzt und Thrombose des letzteren bewirkt. Verf. macht hierbei besonders auf die Otitis externa der Kinder aufmerksam, wo durch die anatomischen Verhältnisse zur Entstehung jener deletaren Folgezustände die meiste Gelegenheit geboten ist. Als Behandlung der Otitis externa wendet Verf. Blutentziehungen, Einträufelungen und Einspritzungen von lauem Wasser und

*) Bei trübem Wetter schalten wir seit einiger Zeit zwischen dem Reflector und dem Ohrentrichter eine Convexlinse ein, welche nach Einführung des Trichters an demselben leicht befestigt werden kann.

adstringirende Ohrenwässer an und verwirft aus verschiedenen Gründen die bisher vielfach angewendeten Vesicantien, Cataplasmen und das Einträufeln von Oel.

Ebenso wie sich bei Bildung des Trommelfelles sowohl äusserer Gehörgang als Trommelhöhle betheiligen, kommt nach den Erfahrungen des Verf. auch die acute wie chronische Trommelfellentzündung meist nur zugleich mit Erkrankung jener Nachbartheile zur Beobachtung, und ist namentlich die öfter beobachtete chronische Syringitis sehr häufig bloss eine Theilerscheinung der Otitis externa oder interna. Nach einer trefflichen Darstellung des gesammten Krankheitsbildes, wobei wir namentlich auf die Beschreibung des Trommelfellbefundes aufmerksam machen, und nach Angabe einer ebenso einfachen als rationellen Therapie giebt Verf. noch einige werthvolle Mittheilungen über Trommelfellverletzungen.

Die nun folgenden Vorträge über die Krankheiten des Mittelohres scheinen uns der Beachtung ganz besonders werth zu sein. Obenan steht der vom Verf. so warm empfohlene, noch so häufig verkannte Katheterismus des Ohres, und vindicirt Verf. demselben in diagnostischer wie therapeutischer Beziehung einen grossen Werth. Bei der Einführung des Katheters bedient er sich mit Vortheil der einfachen wie sicheren Kramer'schen Operationsmethode.

Statt der vom Verf. angewendeten silbernen Katheter empfiehlt Politzer*) solche aus Hantcautchouc. Dieselben besitzen allerdings vor den metallenen manche Vorzüge, welche jedoch durch ihre grössere Zerbrechlichkeit hinlänglich aufgewogen werden. Wenigstens passirte es uns sowohl mit den in Berlin als in Wien gefertigten Kautchouc-Kathetern, dass dieselben bei dem Versuche, dem Schnabel unter heissem Wasser eine andere Krümmung zu geben, zerbrachen, und möchte ihre Anwendung daher eine bedenkliche sein.

Von den beim Katheterismus manchmal eintretenden Unfällen hebt Verf. besonders die Emphyseme hervor, die indessen seinen Erfahrungen nach weniger Bedeutung haben, als ihnen bisher zugesprochen wurde. Nach zwei vom Verf. beobachteten Fällen scheinen dieselben mitunter ihre Ursachen in kleinen Ulcerationen an der Pharyngealmündung der Tuba zu haben. Von weit geringerer Bedeutung sind das zuweilen eintretende Nasenbluten und der übrigens bald überwindbare Reflexkrampf des Schlundes.

Die Auscultation des Ohres findet eine ihrer Wichtigkeit angemessene gründliche Besprechung. Um das Ohr mit Erfolg zu auscultiren, gehört vor Allem einige Uebung im Katheterisiren und dass man mit dem Toynbee'schen Otoscope bewaffnet jene Geräusche, welche beim Durchstreichen von Luft durch die Tuba entstehen, ohne Vorurtheil zu deuten versteht**). Bei Besprechung der Wirkungsart der Luftdouche beleuchtet Verf. die bei Luftdruckschwankungen in der Trommelhöhle entstehenden, auch mit dem Auge wahrnehmbaren Veränderungen am Trommelfelle und trägt andererseits auch den Politzer'schen Untersuchungen über den

*) Wiener med. Wochenschr. 1862. No. 43.

**) Wenn daher das neueste Buch von Erhard („Klinische Otiatric". 1863.) den Werth der von Tröltsch so klar und treu geschilderten auscultatorischen Erscheinungen vielfach verkennt, so finden wir den Grund darin, dass die eine oder die andere jener angeführten Bedingungen nicht erfüllt wurden, wie dies auch aus dem Buche selbst hervorzugehen scheint.

Einfluss jener Luftdruckschwankungen auf den Labyrinthinhalt gebührend Rechnung. Zu therapeutischen Zwecken benutzt Verf. ausser der Luftdouche verschiedentliche Medikamente in flüchtigem Zustande, die er mit Hülfe seiner Compressionspumpe *) durch den Katheter in die Trommelhöhle leitet. Einspritzungen hält Verf. für nicht geeignet, indem er sich hierbei auf einige üble von anderen Praktikern gemachte Erfahrungen stützt.

Die vom Verf. zum Fixiren des Katheters benutzte Reu'sche Brillenpincette ist weniger umständlich als die Kramer'sche Stirnbinde; noch einfacher und handlicher scheint uns die „Pinces pour le cathétérisme" **) von Bonnafont zu sein, ein kleines Instrumentchen, dessen nach innen federnde längere Branchen die Nasenflügel sammt Katheter in sich aufnehmen und gegen die Nasenscheidewand andrücken, wodurch auch der Schnabel des Katheters mehr nach aussen gedrängt wird.

Verf. unterscheidet, je nachdem Schleim- oder Eiterbildung vorwiegt, einen einfachen und eitrigen Katarrh des Ohres. Aus anatomischen Gründen verwirft er auch hier eine selbständige primäre Periostitis.

Es folgt zunächst eine Schilderung des selteneren acuten einfachen Katarrhes. Aus der kurzen, doch inhaltreichen Schilderung der Symptome erwähnen wir nur, wie dieselben nicht selten solche Erscheinungen darbieten, welche dem Praktiker als Meningitis zu imponiren vermögen. Bei der Veränderung des Trommelfelles in Bezug auf Farbe und Glanz wird namentlich auf das unveränderte Hervortreten des Hammergriffes aufmerksam gemacht. Es wird auf die constante Mitleidenschaft des Schlundes hingewiesen und der beim Schlucken eintretenden Schmerzen und eigenthümlichen Gehörsempfindungen gedacht. Die nach acuten Katarrhen bleibenden Verdickungen der ganzen Trommelhöhlenschleimhaut und die Bildung von Adhäsionen und Verlöthungen werden namentlich als Ursachen der so häufigen Recidive angesehen. — Bei der Behandlung des acuten Katarrhes dringt Verf. auf recht frühe Anlegung des Katheters, um durch Entfernung des Secretes den namentlich auf dem Trommelfelle lastenden Druck herabzusetzen.

Der einfache chronische Ohrkatarrh ist nach dem Verf. die bei weitem häufigste Krankheit des Gehörorganes. Sowohl seine allmälige, meist schmerzlose Entstehung, als auch die in den späteren Stadien oft eintretenden subjectiven Gehörsempfindungen, die sich nicht selten zu Eingenommenheit des ganzen Kopfes, Schwindel etc. steigern, waren Ursachen, dass diese Krankheit bisher so häufig als „nervöse Taubheit" figurirte. Der Befund des Trommelfelles, welches in seiner Farbe, Lage und seinem Glanze die mannigfaltigsten Veränderungen — Trübungen, sehnige Stellen, Kalkeinlagerungen — erleidet, ist namentlich während der Luftdouche von grossem Werthe, indem die bei letzterer eintretenden Flächenveränderungen des Trommelfelles einen sicheren Schluss auf jene so häufig beobachtete Adhäsionsprozesse gestatten. Schreitet die allgemeine Verdickung und Verdichtung der Schleimhaut auch auf die Gehörknöchelchen und die beiden Fenster fort, so

*) Wir benutzen jetzt zu demselben Zwecke einen mit dem Fusse leicht zu tretenden Gummiblasebalg, wie derselbe zu Löthrohrversuchen jetzt vielfach angewendet wird.

**) Maladies de l'oreille. p. 68 abgebildet.

entwickelt sich nicht selten eine das Gehör in hohem Grade störende beeinträchtigte Schwingbarkeit dieser Theile. Bei der Auseinandersetzung der auscultatorischen Erscheinungen wird namentlich der jeweilige Zustand der Tuba und ihr Verhalten zur Trommelhöhle betont.

Den beim chronischen Ohrkatarrhe so häufig zur Beobachtung kommenden Erkrankungen des Cavum pharyngo-nasale schreibt Verf. eine grosse Bedeutung zu, namentlich, was den ursächlichen Zusammenhang betrifft, in welchem die Ohrkatarrhe und die Katarrhe jener Theile mit einander stehen. Er legt daher mit Recht auf die genaue Untersuchung der letzteren, zumal auf die Rhinoscopie einen grossen Werth, die uns erst in den Stand gesetzt hat, die hier auftretenden pathologischen Veränderungen mit Sicherheit zu diagnosticiren. — Wie die Miterkrankung der Ohrtrompete einen Einfluss auf den chronischen Ohrkatarrh übt, so auch andererseits die des Warzenfortsatzes, und erinnert Verf. hierbei an die wichtige, physiologische Rolle der letzteren.

Was die Behandlung betrifft, so muss diese vor Allem eine lokale, direct auf die Schleimhaut des Mittelohres gerichtete sein. Die alleinige Anlegung des Katheters und die Luftdouche leisten in frischen Fällen viel. Bei mehr vorgeschrittenem Prozesse hat Verf. verschiedene Medikamente in Dampf- und Gasform angewendet, und haben sich ihm hier die Salmiak- und Wasserdämpfe am wirksamsten erwiesen. Nur in den seltenen Fällen, wo alle Erscheinungen die Annahme einer bindegewebigen Strictur der Tuba berechtigen, wendet Verf. Fischbeinsonden als Erweiterungsmittel an. — Bei der sehr wesentlichen Behandlung der Rachenschleimhaut empfiehlt Verf. Lapisätzungen und Gurgelwässer, und können wir die Zweckmässigkeit dieser Mittel sowie der von ihm angegebenen Methode, den Schlund zu douchen und zu gurgeln, aus mehrfacher Erfahrung bestätigen. — Von inneren Mitteln scheint dem Verf. der Leberthran mit einem Zusatze von Ol. terebinthinae noch am besten die Neigung zu Katarrhen zu mindern. Von Bädern leisteten ihm einfache der jeweiligen Jahreszeit angepasste Wasserbäder am Meisten. Von Seebädern sah Verf. keine günstigen Erfolge.

Der eitrige Ohrkatarrh kommt gleichfalls in seiner acuten Form seltener zur Beobachtung als in der chronischen. Es hat dies seinen Grund theils darin, dass der acute eitrige Ohrkatarrh häufig nur eine Theilerscheinung anderer Leiden ausmacht, bei welchen die vom Ohre ausgehenden Erscheinungen nicht selten auf ein Leiden des Gehirns und seiner Hüllen bezogen werden. Daher unterbleibt auch oft die Behandlung des acuten eitrigen Katarrhes, welche nach dem Verf. in einer streng gehandhabten Antiphlogose bestehen muss. — Die aus den anatomischen Untersuchungen des Verf. hervorgehende Thatsache, dass der eitrige Katarrh bei Kindern ungemein häufig vorkommt, wird namentlich die Kinderärzte in hohem Grade interessiren. An ihnen wird es liegen, jene anatomischen Thatsachen auch klinisch zu verwerthen.

Der sehr häufige chronische eitrige Katarrh, welcher bei längerer Dauer fast durchgängig eine Perforation des Trommelfelles bewirkt und zur Otorrhoe führt, ist namentlich wegen seiner nicht selten lebensgefährlichen Folgen von hoher praktischer Bedeutung. Die bei der grossen Regeneratiosfähigkeit des Trommelfelles

häufig beobachteten Heilungen von Perforationen dieser Membran werden vom Verf. auch durch die Section erläutert. Die auch von ihm bestätigte günstige Wirkung des künstlichen Trommelfelles*) von Toynbee erklärt Verf. nach Erhard aus der durch Druck auf die Gehörknöchelchen wiederhergestellten Leitung.

Die Polypen sah Verf. meist von der Trommelhöhle ausgehen im Gegensatz zu Toynbee und Wilde, nach welchen Autoren sie in der grösseren Zahl im äusseren Gehörgang entstehen. Zur Entfernung der Polypen bedient sich Verf. vorzugsweise des sehr zweckmässigen Wilde'schen Schlingenträgers mit nachfolgender Aetzung mit Lapis, des in seiner Einwirkung sichersten und am Besten zu überwachenden Aetzmittels.

Die bei Otorrhoeen auftretenden deletären Prozesse — Phlebitis, Hirnabscess, Meningitis — werden vom Verf. sowohl in anatomischer als klinischer Beziehung eingehend besprochen, indem sich Verf. hierbei den Ansichten Lebert's anschliesst. Der Praktiker wird nach dieser Darlegung die Ohrenflüsse für weniger harmlos halten, als dies im Grossen und Ganzen bisher geschehen ist. Auf der anderen Seite lässt nach des Verf. Beobachtungen die mimische Gesichtslähmung bei Otorrhoen eine günstigere Prognose zu, als die Autoren meist angeben.

Als Behandlung des eitrigen Katarrhes empfiehlt Verf. vor allen Dingen fleissiges Ausspritzen des Ohres und Anwendung von die Secretion beschränkenden Mitteln neben Berücksichtigung des Allgemeinzustandes. Auch hier leisten Katheter und Luftdouche wesentliche Dienste. Tritt bei einer Otorrhoe gleichzeitig Schmerzhaftigkeit, Anschwellung und Röthung des Warzenfortsatzes auf, so ist nach Wilde's und des Verf. Erfahrungen ein Einschnitt auf den Warzenfortsatz, respective die Anbohrung des letzteren von grossem Werthe.

Die nervöse Schwerhörigkeit findet bei dem bisher mangelhaften klinischen Nachweise derselben nur kurze Betrachtung, zumal da eine selbständige Erkrankung des inneren Ohres bis jetzt nur in wenigen Fällen anatomisch nachgewiesen ist (Voltolini). Am wichtigsten scheint dem Verf. die von Menière aufgestellte unter dem Bilde einer apoplectiformen Gehirncongestion auftretenden Erkrankung der Halbzirkelkanäle; jener Autor stützt seine Ansicht theils auf Beobachtungen an Kranken, von denen einer auch zur Section kam, theils auf die von Flourens gefundenen Erscheinungen an Thieren, bei welchen nach Verletzung der Halbzirkelkanäle eigenthümliche Drehbewegungen auftraten.

Der nervöse, nicht auf Entzündung beruhende Ohrenschmerz ist nach dem Verf. weit seltener, als in der Regel angenommen wird.

Von der Anwendung der Elektricität bei Ohrenleiden sah Verf. namentlich unter gleichzeitiger Application von Dämpfen recht günstige Erfolge und empfiehlt daher die Wiederaufnahme dieses von vielen Ohrenärzten fallen gelassenen Heilmittels.

Die beiden letzten Vorträge handeln im Wesentlichen von der Untersuchung

*) An Stelle der mit dem Gummischeibchen verbundenen silbernen Handhabe haben wir in letzter Zeit mit vielem Vortheile ein feines Gummiröhrchen von entsprechender Länge angebracht. Die Kranken können sich den kleinen Apparat mit Hülfe einer Sonde (stumpfer Stricknadel u. dgl.) in den äusseren Gehörgang einbringen.

der Ohrenkranken. Bei den mit Uhr und Sprache anzustellenden Hörprüfungen giebt Verf. einige schätzbare Vorsichtsmaassregeln, indem er zugleich auf das eigenthümliche Verhältniss aufmerksam macht, in welchem bei Schwerhörigen die Hörweiten für Uhr und Sprache nicht selten stehen. Von der Kopfknochenleitung, bei der Verf. die Anwendung der Stimmgabel für nicht geeignet hält, verspricht er sich vorläufig wenig für die Diagnose und bekämpft die namentlich von Erhard über diesen Punkt aufgestellten Ansichten. Wenn der Verf. der Ansicht Johannes Müller's folgend, darthut, wie jene Prämisse, dass bei der Knochenleitung der schallleitende Apparat nicht functionire, eine durchaus unberechtigte ist, so können wir ihm um so mehr beipflichten, als unsere über diesen Gegenstand angestellten Untersuchungen (dies. Archiv Bd. XXV.) die Mitschwingung des Schallleitungsapparates auch bei der Knochenleitung auf experimentellem Wege ergeben haben, und hoffen wir von diesem Gesichtspunkte aus die Knochenleitung auch für die Diagnose zu verwerthen.

Einen sehr wichtigen Theil der Krankenuntersuchung macht ferner ganz besonders bei Ohrenkranken das Krankenexamen aus, und sind bei der grossen Schwierigkeit desselben die vom Verf. dabei gegebenen praktischen Winke von grosser Wichtigkeit.

Wenn wir hiermit den Inhalt des vorliegenden Buches leicht skizzirt haben, so können wir am Schlusse unserer Besprechung nur wiederholen, was wir am Eingange derselben bereits ausgesprochen haben und dem Buche aus vollster Ueberzeugung zumal unter den Praktikern die allgemeinste Verbreitung wünschen.

Dr. August Lucae.

2.

Hyrtl (The natural history review. Lond., 1862. Jan. p. 99) und H. Müller (Würzb. naturwiss. Zeitschr. 1863. Bd. III. S. 168) über den unmittelbaren Uebergang von Venen in Arterien in Fledermausflügeln.

Hr. Hyrtl berichtet, dass bei verschiedenen Chiropteren (Plecotus, Vespertilio, Rhinolophus, Pteropus, Noctula) in den Flügeln das arterielle Blut direct, ohne durch Capillaren zu gehen, in einen venösen Stamm übergehe, und zwar in der Art, dass die Art. radialis, nachdem sie die zur Ernährung der Theile erforderlichen Aeste abgegeben, unmittelbar in die V. cephalica umbiege. Er glaubt auf diese Weise die mehrfach besprochenen Pulsationen der Venen in den Fledermausflügeln erklären zu können. — Hr. H. Müller konnte diese Beobachtung bei Vesperugo und Phyllostomen nicht bestätigen; bei Injectionen füllten sich stets zuerst die Capillaren. Er weist daher auch obige Erklärung zurück. — Ref. hat sich über die fraglichen Pulsationen schon früher ausgesprochen (Cellularpathologie 3te Aufl. S. 113) und namentlich hervorgehoben, dass der Rhythmus der Venenpulsation weder mit den Herz-, noch mit den Respirationsbewegungen zusammenfällt. Er fand bei der Fledermaus in der Minute 18—25, durchschnittlich 22 Respirationen, dagegen nur 7—12 Venenpulsationen. Letzteres stimmt mit Wharton Jones (Philos. Transact. P. I. p. 131), der durchschnittlich 10, zuweilen 7—8, anderemale 12—13, meist 9—11 Pulsationen in der Minute zählte.

Virchow.

Soeben erschien im Verlage von **Constantin Ziemssen** in Danzig und kann durch alle Buchhandlungen bezogen werden:

Greifswalder medicinische Beiträge.

Unter Mitwirkung der medicinischen Facultät zu Greifswald
herausgegeben von
Professor Dr. Hugo Ziemssen.
I. Band.

Mit 1 lithograph. Tafel und 49 in den Text gedruckten Curven.

Gr. 8. Geh. Preis: 2 Thlr. 20 Sgr.

Von vorstehendem Journale soll jährlich ein Band von 20—25 Bogen, welcher etwa in 2—3 Hefte getheilt, ausgegeben wird, erscheinen.

Herausgeber wie Verleger erlauben sich die Aufmerksamkeit der ärztlichen Welt auf das neu erscheinende Greifswalder Organ zu lenken, und geben sich der Hoffnung hin, dass die „Beiträge" den Herren Aerzten, insbesondere aber denjenigen, welche einst der Universität Greifswald angehörten, eine willkommene Erscheinung sein werden.

In unserem Verlage ist soeben erschienen und in allen Buchhandlungen vorräthig:

Lehrbuch
der speciellen

Physiologie des Menschen.

Für Vorlesungen und zum Selbststudium
von
Julius Budge,
Professor der Anatomie und Physiologie, Director des zootomischen und anatomischen Museums und Theaters an der Universität Greifswald.

Achte, gänzlich umgearbeitete Auflage.

Mit 5 Kupfertafeln und zahlreichen eingedruckten Holzschnitten.

Lexikon-Octav. Geheftet Preis 6 Thlr.

Bei dem Erscheinen der vollständigen Neubearbeitung vorstehenden Werks können wir auf eine besondere Empfehlung desselben verzichten, da ein Buch, dessen Leserkreis ein relativ beschränkter ist und welches bei der nicht geringen Zahl von vorhandenen und neu erschienenen Schriften über denselben Gegenstand, doch bereits sieben Auflagen erlebt hat, sowie in mehrere fremde Sprachen übersetzt worden ist, Fond genug in sich tragen muss, um auch in der vorliegenden neueren Gestalt sich Gönner zu verschaffen.

Den seltenen Erfolg, den diese Physiologie gehabt hat, verdankt sie vorzüglich zwei Eigenschaften, ihrer Klarheit und ihrer Wahrheit. Durch die grosse Kürze im Ausdruck, deren sich der seinen Stoff vollkommen beherrschende Verfasser bedient hat, war es möglich eine Masse von Thatsachen und Anschauungen mitzutheilen und alle Fortschritte der Wissenschaft bis in die neueste Zeit, soweit sie fest stehen, nachzutragen, wie des Verfassers viele eigenen Erfahrungen hier zum ersten Male niedergelegt sind.

Es hat der Verfasser bei dieser Neubearbeitung eine besondere Rücksicht auf das Bedürfniss der praktischen Aerzte genommen, welche sich auf der Höhe der Wissenschaft zu erhalten wünschen, und empfiehlt sich ihnen das Werk also ganz besonders.

Bezüglich der Ausstattung sind keine Kosten gescheut worden, um dasselbe seinem inneren Werthe entsprechend erscheinen zu lassen.

Leipzig. **Voigt & Günther.**

Inhalt.

Seite

I. Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg. (Schluss von Bd. XXVI. S. 459.) 1

II. Ueber die Hypertrophie der Prostata. Von Dr. Friedrich Pauli in Landau (Pfalz). 27

III. Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Von Prof. C. Gerhardt in Jena. 68

IV. Der Madura-Fuss. Mitgetheilt von Dr. August Hirsch in Danzig. 98

V. Die Entwickelung der quergestreiften Muskelfasern aus Muskelkernen. Von Dr. P. Peremeschko in Kasan. (Hierzu Taf. I u. II.) 116

VI. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Von Dr. Schiess-Gemuseus in Basel. (Hierzu Taf. III. Fig. 2—4.) (Fortsetzung von Bd. XXIV. S. 570.)

III. Pathologische Veränderungen des Hornhautepithels. . 127

IV. Zur pathologischen Anatomie der Cilien. 132

VII. Die angeborne Spaltung der Wirbelkörper. Von Dr. Eduard Rindfleisch, pathologischem Prosector in Zürich. (Hierzu Taf. IV.) 137

VIII. Krankheiten des Pflanzengewebes in Folge von Reizungen und Vergleichung derselben mit Affectionen des thierischen Gewebes. Von Dr. L. Waldenburg, pract. Arzt in Berlin. (Hierzu Taf. V.) 145

IX. Sectionsergebnisse bei Schwerhörigen und Taubstummen. Von Dr. Voltolini, Privatdocent an der Universität zu Breslau. . 159

X. Mittheilungen über den Aussatz im Orient.

1. Lepra in Persien. Von Dr. J. E. Polak, früherem Leibarzte des Schah von Persien. 175

2. Lepra in Persien. Von Dr. J. C. Häntzsche. . . 180

3. Lepra in Siam und holländisch Ostindien. Von Dr. Friedel, Königl. preuss. Marinearzte. 183

XI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber einen am Malleolus externus articulirenden Knochen. Von Prof. Wenzel Gruber in St. Petersburg. (Hierzu Taf. III. Fig. 1.) 205

2. Ein Fall von multiplen Neuromen aller Körpernerven. Von Dr. Otto Heusinger, Privatdocent zu Marburg in Kurhessen. (Hierzu Taf. VI.) 206

3. Aerztlicher Nekrolog des Jahres 1862. Zusammengestellt von Dr. Wilhelm Stricker in Frankfurt a. M. 209

4. Notizen aus der Praxis. Von Demselben. 211

5. Beobachtung einer Hernia ischiadica congenita. Mitgetheilt von Dr. H. Walter in Offenbach a. M. 212

6. Ein durch die verschiedensten Säuren darstellbares Absorptionsband in dem Spectrum des Blutfarbestoffes. Von Prof. G. Valentin in Bern. 215

XII. Auszüge und Besprechungen.

1. v. Troeltsch, Die Krankheiten des Ohres, ihre Erkenntniss und Behandlung. 217

2. Hyrtl und H. Müller über den unmittelbaren Uebergang von Venen in Arterien in Fledermausflügeln. 224

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Sieben und zwanzigsten Bandes drittes und viertes Heft.

Zweite Folge: Siebenten Bandes drittes und viertes Heft.

Mit drei Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1863.

Anzeigen.

In der **Hahn'schen Hofbuchhandlung** in **Hannover** erschien so eben:

Untersuchungen
über den
SAUERSTOFF
von
Dr. G. Meissner,
Professor in Göttingen.

Mit einer lithographirten Tafel. gr. 8. 1863. geheftet. 2 Thlr.

Im Verlage von George Westermann in Braunschweig erschien so eben:

Eine neue Methode
zur Bestimmung der Schädelform
von Menschen und Säugethieren.
Von **Dr. Ch. Aeby.**

Mit in den Text gedr. Holzschn. u. 8 Taf. Eleg. geh. Preis 1 Thlr. 6 Ngr.

Diese für das medicinische Publicum höchst interessante Monographie wird die Aufmerksamkeit aller Aerzte, welche mit der Wissenschaft fortschreiten, in hohem Grade erregen.

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen.

Im Verlage von **Ferdinand Schneider** in Berlin (Victoriastr. 11) erschien so eben:

Chemische Diagnostik in Krankheiten.
Für Aerzte
von
Dr. **W. Valentiner,**
Privat-Docenten in Berlin und Brunnenarzt zu Obersalzbrunn.

Zweite, vielfach veränderte Auflage, mit 33 Holzschnitten.

Preis 1 Thlr. 10 Sgr.

Lehrbuch der Medizinalpolizei.
Zum Behuf academischer Vorlesungen und zum Gebrauch für Medicinal-Polizeibeamte
entworfen von
Dr. **W. Häckermann,**
Physikus des Greifswalder Kreises und Privatdocent an der dortigen Universität.

Preis 1 Thlr. 24 Sgr.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXVII. (Zweite Folge Bd. VII.) Hft. 3 u. 4.

XIII.

Die isländischen Echinokokken.

Von Dr. H. Krabbe in Kopenhagen.

Dass die sogenannte Hydatidenkrankheit, oder, wie man sie nach ihrem häufigsten Sitze genannt hat, die Leberseuche, auf Island mit einer Häufigkeit vorkommt, wie man sie in keinem anderen Lande kennt, während sie im Gegentheil anderswo nur sparsam auftritt und selten mit einer solchen Häufigkeit, dass man sie endemisch nennen könnte, ist ausserhalb Island kaum bekannt gewesen, bevor Dr. Schleisner*) nach einer Reise durch diese Insel darauf aufmerksam machte, dass sie daselbst die häufigste von allen Krankheiten sei, und man theils durch seine eigenen im Lande eingesammelten Erfahrungen, theils durch das Zeugniss der dortigen Aerzte auf ein Mal erfuhr, dass $\frac{1}{6}-\frac{1}{8}$ der ganzen Bevölkerung, also von den 64,000 Einwohnern der Insel gegen 10,000 an einer Krankheit litten, welche ihre Gesundheit und ihre Arbeitskraft mehr oder weniger beeinträchtigen musste und sehr oft nach langwierigen Leiden den Tod mit sich führte. Nicht einmal in den Auszügen von den Medizinalberichten, welche seit 1841 erst in „Bibliothek for Läger“, später in dessen Supplementbänden ver-

*) Island, undersägt fra et lägevidenskabeligt Synspunkt. Kbhvn. 1849.

öffentlicht wurden, wird das Vorkommen dieser Krankheit auf Island vor der Zeit mit einem Worte erwähnt; und doch ist sie wahrscheinlich seit Jahrhunderten wie jetzt eine Landesplage für die Insel gewesen.

Die wahre Natur des Leidens ist indessen weder dem Dr. Schleisner, noch den isländischen Aerzten jener Zeit recht klar gewesen. Allerdings machte er darauf aufmerksam, „dass diese Krankheit eine universelle und nicht eine auf die Leber allein beschränkte Entozoen-Bildung sei"; aber er hob nicht hinlänglich den Punkt hervor, der für eine richtige Auffassung von der allergrössten Bedeutung sein musste, dass nämlich diese Bildungen Schmarotzerthiere waren, die auf irgend einer Weise von Aussen in den Körper eindringen mussten; und hierzu hat gewiss die verwirrende Lännec'sche Lehre von den Acephalocysten das Ihrige beigetragen.

Um so mehr musste die Sache Aufsehen erregen, als Eschricht*) durch seine Untersuchungen von Hydatiden, die er von den Leichen verstorbener Isländer erhalten hatte, zeigte, dass es Echinokokken waren (— dass er in einem Falle, in demjenigen, wo er die Blasenwürmer von Dr. Schleisner erhielt, fand, dass es Cysticercus tenuicollis war, beruht ohne Zweifel auf einer vorhergegangenen Verwechselung), und das um so viel mehr, da es eben zu einer Zeit war, als der Nachweis von der Entstehung der Blasenwürmer aus Bandwurmeiern und ihre weitere Entwickelung zu Bandwürmern die Aufmerksamkeit der Naturforscher und Aerzte auf diese Thiere in einem ungewöhnlichen Grade hinlenkte. v. Siebold und Küchenmeister, denen wir die Entdeckungen auf diesem Gebiete vorzugsweise verdanken, nahmen die Nachricht von dem häufigen Vorkommen der Blasenwürmer bei den Isländern mit grossem Interesse auf, und Küchenmeister widmete sogar in seiner Schrift **) über die Parasiten des Menschen den Maassregeln ausführliche Betrachtungen, wodurch er meinte, dass man die Einwanderung der Echinokokkenbrut in die Isländer abhalten könnte;

*) Oversigt over det Kgl. danske Widensk. Salsk. Forh. i Aaret 1853. S. 211 u. f.

**) Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig, 1855. S. 169—177.

wenn nun auch seine Vorschläge durch genauere Kenntniss der isländischen Verhältnisse und mit Berücksichtigung von dem, was später von den Blasenbandwürmern bekannt geworden ist, modifizirt werden müssten, geben sie doch einen richtigen Fingerzeig.

Bei dem, wie es scheinen könnte, vollständigen Mangel an Nachrichten von der „Hydatidenkrankheit" auf Island, bevor sie durch Schleisner's Schrift bekannt wurde, dürfte es wohl der Mühe werth sein zu untersuchen, ob ihre grosse Verbreitung daselbst erst von der neuesten Zeit herrühren sollte, oder ob sie schon lange in ihrer jetzigen Häufigkeit bestanden hat. Um dieses aufzuklären, können für die letzten 60 Jahre die Medizinalberichte dienen, welche von den isländischen Aerzten jährlich eingeschickt sind, seitdem es durch ein Circularschreiben der königl. dänischen Kanzlei vom 20. December 1803 sämmtlichen Aerzten in Dänemark und dessen Nebenländern befohlen wurde, dergleichen Berichte einzugeben. Sie befinden sich theils im Archiv des königl. Sanitätscollegiums, theils in dem des Justizministeriums und sind mir gütigst zur Verfügung gestellt worden.

Vor der Mitte des vorigen Jahrhunderts fanden sich keine autorisirten Aerzte auf Island; erst 1760 wurde ein Landphysikus auf der Insel angestellt, aber vor dem Anfange des jetzigen Jahrhunderts gaben die Aerzte wenigstens keine regelmässigen Berichte von dem Gesundheitszustande. Was die Zeit betrifft, welche der Einsendung von Medizinalberichten vorausgeht, sind wir darauf angewiesen, in den Reisebeschreibungen Aufschlüsse zu suchen, in welchen die Gesundheitsverhältnisse mehr oder weniger erwähnt werden. Es ist indessen begreiflich, dass ein chronisches inneres Leiden von der Art wie die Hydatidenkrankheit, mit so wenig charakteristischen oder äusserlich hervortretenden Erscheinungen, wenn es auch sehr verbreitet wäre, nicht auf gleiche Weise wie die Elephantiasis (Spedalskhed) oder verwüstende akute, epidemische Krankheiten die allgemeine Aufmerksamkeit anziehen konnte, dass es leicht mit anderen Leiden verwechselt werden musste, und dass selbst Aerzte, welche das Land zu einer Zeit bereisten, als die pathologische Anatomie nur wenig entwickelt war und Sektionen, zum Theil wegen der lokalen Verhältnisse, fast nie vorge-

nommen wurden, darauf nicht sehr aufmerksam wurden. Doch fehlen Andeutungen davon, dass die Krankheit auch damals allgemein verbreitet gewesen ist, nicht ganz, und wenn es in der vortrefflichen Reisebeschreibung von Olafsen und Povelsen*) S. 21 unter Kiosar-Syssel vom Malum hypochondriacum heisst: „diese Krankheit, wovon Etliche geplagt sind, verwechseln die Einwohner mit anderen Leiden, welche sie mit einem gemeinsamen Namen Briostveike, d. h. Brustseuche, nennen", ist es kaum anders als von der Hydatidenkrankheit zu verstehen.

Island ist mit seiner auf einer grossen Fläche zerstreuten Bevölkerung, wo der Verkehr zu jeder Zeit beschwerlich, mitunter unmöglich ist, noch nur spärlich mit Aerzten versehen. Wie äusserst unvortheilhaft das Verhältniss sich stellt, ist daraus zu ersehen, dass während im Königreich Dänemark (ausserhalb Kopenhagen) durchschnittlich auf etwas mehr als 2 Quadratmeilen mit ungefähr 4000 Einwohnern ein Arzt sich findet, hat auf Island jeder autorisirte Arzt, deren zur jetzigen Zeit nur 6 da sind, im Durchschnitte ein Distrikt von 300 Quadratmeilen mit mehr als 10,000 Einwohnern. Unter solchen Verhältnissen kann selbstverständlich von keiner einigermaassen genauen Krankheitsstatistik die Rede sein. Todeslisten mit Angabe der Todesursache fehlen gänzlich und die Nachrichten, welche aus den Medizinalberichten hervorgehen, können nur sporadisch und mangelhaft sein; in den ersten Jahrzehnten waren die Berichte ausserdem fast alle, und in der letzteren Zeit sind sie noch von einzelnen Aerzten äusserst kurz abgefasst.

So weit die Medizinalberichte reichen, wird die Krankheit in allen Theilen des Landes als häufig vorkommend oder endemisch erwähnt, unter verschiedenen Namen: Hepatalgie, Leberinfarkt, Obstructiones viscerum et imprimis hepatis, Leberverstopfung, Leberseuche, Hydatidenkrankheit, und es ist besonders von dem stärker bevölkerten West- und Nordamt, wo auch immer am meisten Aerzte gewesen sind, dass die ausführlichsten Nachrichten stammen; indessen deuten auch die sparsameren Berichte vom Ost- und Südamt darauf hin, dass das Leiden auch da eben so verbreitet ist.

*) Reise igjennem Island. Soröe, 1772.

Der südliche Theil des Westamts.

Landphysikus Klog (1803—4) berichtet, er habe verschiedene Kranke wegen Hepatalgie behandelt.

Chirurg Brynjolfsen (1806—10) sagt in seinem Berichte für 1806: „Hepatalgie ist hier eine endemische Krankheit."

Kreischirurg O. J. Hjaltelin (1816—39), welcher ausführliche Listen der Kranken, die er behandelt hat, gegeben hat, führt immer $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{8}$ mit Hepatalgie und Leberinfarkt auf (gewöhnlich 15 bis 30 jährlich).

Landphysikus Dr. Thorstensen (1821—54) erwähnt beständig Leberverhärtung und Hydatiden als allgemein vorkommend.

Kreisarzt Koefod (1840—42) führt Leberseuche als häufig vorkommend an. Auf einem Verzeichnisse von 112 Kranken finden sich $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{7}$ mit Infarctus hepatis, Hepatitis chronica, Hepatalgia, Ulcus fistulosum hepatis oder Hypertrophia hepatis.

Kreisarzt Lind (1854—61) und

Landphysikus Dr. J. J. Hjaltelin (1854—61) erwähnen gleichfalls Hydatiden als allgemein.

Der nördliche Theil des Westamts.

Kreischirurg Oegmundsen (1832—34) giebt Krankenlisten, auf welchen $\frac{1}{19}$—$\frac{1}{27}$ als an Hepatalgie leidend angeführt werden.

Kreisarzt Jensen (1835—45) führt auf seinen Krankenlisten $\frac{1}{7}$—$\frac{1}{20}$ seiner Kranken mit Leberseuche an.

Kreisarzt Weywadt (1847—50) und

Kreisarzt Clausen (1854—55) erwähnen sie ebenfalls als häufig vorkommend.

Das Nordamt.

Prediger J. Johnsen (1821) erwähnt in einem Berichte Mehrere, die ohne Zweifel an der Hydatidenkrankheit gestorben waren.

Kreischirurg Hoffmann (1827) rechnet 57 Kranke auf, von denen 8 mit Leberverhärtung, Leberverstopfung oder Leberfistel.

Praktischer Arzt O. S. Thorarensen erwähnt (1831—39) Hepatalgie unter den gewöhnlichen chronischen Krankheiten.

Prediger Gunnarsen (1837—48) führt beständig Hepatalgie

unter den herrschenden Krankheiten an. 1842 litten 12 von seinen 136 Kranken daran.

Kreisarzt E. Johnsen (1837—61) erwähnt immer die Hydatidenkrankheit neben dem Rheumatismus als die schlimmste Plage der Einwohner.

Kreisarzt Hjalmarsson (1844—61) führt Hydatiden als häufig vorkommend an.

Kreisarzt Skaptason (1845—61) gleichfalls. 1849 hatte er 43 Kranke mit Leberhydatiden unter seiner Behandlung.

Kreisarzt Finsen (1856—61) führt allerdings die Hydatidenkrankheit als häufig vorkommend an, doch nicht in dem Verhältnisse wie Schleisner; er fand sie bei $\frac{1}{19}$—$\frac{1}{37}$ seiner Kranken, nämlich gewöhnlich bei 20—40 jährlich. Im Jahre 1861 hatte er sogar 90 Hydatidenkranke unter seiner Behandlung.

Das Ostamt.

Chirurg B. Petersen erwähnt 1817 „Leberverstopfung, Geschwülste und Hydatiden im Unterleibe“ als allgemein vorkommend.

Kreisarzt Kjerulf (1821—30) und

Kreischirurg Beldring (1832—42) erwähnen stets Leberverstopfung unter den herrschenden chronischen Leiden.

Als Hjalmarsson 1845 eine Reise im östlichen Skoptafells Syssal vornahm, fand er daselbst Viele, die an chronischen Leberaffectionen litten. Er bemerkt zugleich, dass „in diesem Syssal nur im Jahre 1810 O. Briniolosen nach Hornefjord und 1813 S. Paulsen nach Berefjord gekommen sei; von anderen Aerzten als diesen und dem deutschen Arzte Tienemann, der 1821 Island besuchte, wissen diese Leute nicht zu sagen.“

Das Südamt.

Chirurg S. Paulsen (1832) und

Kreisarzt S. Thorarensen (1835—61) erwähnen beständig die Hydatidenkrankheit als die häufigste unter den chronischen Leiden; und

Dr. Schleisner fand auf seiner Reise im Kirchspiel Sandfell beim Oräfa-Jökull, von wo sonst keine Nachrichten vorliegen, 2 bis 3 in jeder Familie daran leidend.

Auf Westmannö wird sie von
Kreischirurg Bolbroe (1837—38) und
Kreisarzt Davidsen (1852—55) als vorkommend erwähnt.

Es wird demnach klar sein, dass das Blasenwurmleiden in allen Theilen des Landes verbreitet ist und es gewesen ist, so weit die Medicinalberichte zurückreichen. Aber nach den Kenntnissen, die wir jetzt von dem Entstehen dieses Leidens haben, muss es als wahrscheinlich erscheinen, dass die Krankheit auch in den früheren Jahrhunderten auf Island endemisch gewesen ist, so lange nämlich, wie die Bedingungen für ihre Entwickelung da gewesen sind und namentlich Viehzucht die Hauptbeschäftigung der Einwohner.

Schleisner, der auf seiner Reise 57 (über $\frac{1}{6}$ seiner Kranken) an Leberseuche leidend sah, stimmt mit mehreren Anderen darin überein, dass sie häufiger im Hochlande ist, bei denen, die Landwirthschaft treiben, als an den Küsten; und Finsen berichtet 1858, er habe keine Fälle am Handelsplatze Oefjord oder auf der Insel Grimsoe gesehen, die einzigen Orte in seinem Distrikte, wo keine Landwirthschaft getrieben wird, und nur 2 Fälle längs der Küsten des 8 Meilen langen Oefjords, wo neben Fischerei auch Landwirthschaft getrieben wird. Landphysikus Dr. Hjaltelin bemerkt (1859), dass die dänischen Familien und diejenigen isländischen, welche eine ähnliche Lebensweise führen, von der Krankheit befreit bleiben, und Alles deutet dahin, dass es vorzugsweise das Landvolk ist, welches ihr ausgesetzt ist.

In jedem Alter werden die Isländer mit Echinokokken behaftet; aber aus einem Altersverzeichnisse über 385 Leberkranke, welche Schleisner nach den in den Medicinalberichten aufgeführten Kranken gegeben hat, in Verbindung mit denjenigen, die er selbst gesehen hat, geht es hervor, dass es vorzugsweise um das 40ste Jahr ist, dass die Krankheit zur Behandlung kömmt. Indessen hat sie dann oft schon viele Jahre bestanden (20—30 Jahre werden nicht selten genannt); theils entwickeln sich nämlich die Echinokokkenblasen nur langsam, theils können sie auch längere Zeit hindurch getragen werden, ohne wesentliche Nachtheile zu bewirken, bis durch irgend eine Veranlassung, z. B. einen Stoss, ernsthaftere

Erscheinungen hervorgerufen werden und durch Bersten der Blasen oder auf andere Weise Suppurationen entstehen. Dass sie doch auch schon im jüngeren Alter schwere Leiden verursachen können, ist daraus zu ersehen, dass zwischen $\frac{1}{8}$ und $\frac{1}{7}$ der genannten Fälle vor dem 20. Jahre zur Behandlung kam und öfters sogar im Kindesalter der Tod die Folge war. — Thorstensen öffnete 1840 mit glücklichem Erfolge bei einem 4jährigen Knaben eine Geschwulst an der rechten Seite, die von der Grösse eines Kindeskopfes war und eine Menge Hydatiden enthielt; auch wurden mehrere durch den Stuhl entleert. — Koefod erwähnt 1841 eine 10 Jahre hindurch allmälig wachsende Lebergeschwulst bei einem 14jährigen Mädchen, welches dadurch das Aussehen einer Schwangeren im 9. Monate bekam. — Finsen operirte 1857 einen 6jährigen Knaben, der seine Krankheit seit seinem 1. Jahre getragen hatte und bei dem sie in hohem Grade vorgeschritten war. 1858 führt er an, dass ein 14jähriges Mädchen einen Monat nach der Eröffnung des Hydatidensackes starb, als sie plötzlich eine Menge serösen Eiters vom Sacke auszuhusten anfing; bei der Section fand sich eine fingergrosse Oeffnung vom Hydatidensacke in die rechte Lunge hinauf. 1860 behandelte er (mit tödlichem Erfolge) einen 12jährigen Knaben, der seit 4 Jahren eine Geschwulst im rechten Hypochondrium trug; als ihn einst eine Kuh mit den Hörnern stiess, erfolgte eine Berstung des Sackes in die Bauchhöhle, die umschriebene Geschwulst verschwand und der ganze Bauch wurde allmälig stark aufgetrieben. Nach einer Punktur wurden mehrere Hydatiden entleert, und später mehrere 100 durch eine Oeffnung, die sich durch den ausgedehnten Nabel spontan gebildet hatte. Sowohl bei diesem Kranken als bei 4 anderen hat Finsen nach der Berstung des Hydatidensackes in die Bauchhöhle eine vorübergehende papulöse Urticaria erfolgen sehen.

Im Wesentlichen stimmt das Auftreten und der Verlauf der Krankheit auf Island mit der Schilderung, die Leuckart*) nach Beobachtungen in anderen Ländern davon gegeben hat; doch werden keine Beispiele vom Vorkommen der Echinokokken im Knochen-

*) Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. Leipzig u. Heidelberg, 1862. S. 377—389.

system, Gehirn oder Herzen erwähnt, wahrscheinlich deshalb nicht, weil Sectionen seltener vorgenommen werden und jedenfalls kaum mit grosser Genauigkeit. In vielen Fällen sind Hydatiden aus der Leber oder anderen Eingeweiden der Bauchhöhle durch Operation entleert worden, und Finsen hat dabei häufig die Recamier'sche Methode in Anwendung gebracht. Es werden aber auch zahlreiche Beispiele davon angeführt, dass sie sich durch die verschiedensten Wege spontan entleert haben, theils mit glücklichem, theils mit tödlichem Erfolge. Es kann sich so eine fistulöse Oeffnung nach Aussen durch die Bauchdecken bilden, und mehrmals hat man sie durch den Nabel austreten sehen (Koefod, Finsen). Finsen hat 1861 durch einen Einschnitt in der Leistengegend mehrere 100 Hydatiden entleert, die sich wahrscheinlich von einer Geschwulst dahin gesenkt hatten, welche der Kranke früher weiter oben im Bauche gehabt hatte und die geborsten war. In demselben Jahre erwähnt er die Berstung einer Hydatidengeschwulst und Entleerung derselben durch die Vagina unmittelbar nach einer Geburt. Sie können sich durch die Verdauungs- oder Harnwege einen Ausweg bahnen und sich durch die Darmöffnung oder die Harnröhre entleeren; und nicht wenige Beispiele werden davon angeführt, dass sie sich nach Durchbohrung des Zwerchfells einen Weg durch die Lunge gebahnt haben und ausgehustet worden sind, oder dass sie mittelst Eiterung oder durch eine künstliche Oeffnung zwischen den Rippen durch die Haut herausgekommen sind, gewöhnlich an der rechten Seite. — Koefod führt 1842 einen Fall an, der den Tod zu Folge hatte, bei einem 45jährigen Mann, wo ein Leberabscess das Zwerchfell durchbrach und Hydatiden durch den Zwischenraum der 6. und 7. Rippe an der untersten Ecke des Schulterblatts entleert wurden. — Hjalmarsson berichtet 1844, „es leiden Manche an chronischer Pleuritis exsudativa, besonders dextra, die bei Einigen durch die Kräfte der Natur geheilt ist, bei Eröffnung der Abscesse und Entleerung von Hydatiden, gewöhnlich durch den Mund beim Husten." 1847 entleerte er zweimal Hydatiden durch Einschnitt zwischen der 5. und 6. oder 6. und 7. Rippe, und in demselben Jahre bekam er ferner zur Behandlung ein 16jähriges und ein 19jähriges Mädchen mit Erweiterung

der einen Hälfte des Brustkastens und Geschwulst in der Lebergegend. 1856 obducirte er einen Seemann, der 20 Jahre an Leberhydatiden gelitten hatte; es fand sich eine grosse Caverne zwischen der Leber und dem Zwerchfelle, welches durchbohrt war, und ein fistulöser Kanal durch die Lunge. — Finsen erwähnt in seinem Berichte für 1858 3 Kranke, bei denen die Hydatiden sich von der Leber aus durch den Rücken zwischen den Rippen einen Ausweg gebahnt hatten, bei dem Einen mit tödlichem Erfolge. 1861 behandelte er 4 Kranke, welche Hydatiden aushusteten, die von der Leber aus das Zwerchfell durchbohrt hatten und in die Luftröhrenäste eingedrungen waren. — Dergleichen Fälle, die nicht zu den Seltenheiten gehören, sind es ohne Zweifel, welche die Verwechselung der Krankheit mit der Brustseuche (Phthisis tuberculosa) veranlasst haben.

In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle, die in den Medicinalberichten erwähnt werden, hatten die Blasenwürmer ihren Sitz in der Leber oder anderswo in der Bauchhöhle, und es sind hauptsächlich diese, welche bei dem berücksichtigt worden sind, was oben von der Häufigkeit des Leidens angeführt wurde; doch kommen auch Beispiele von ihrem ursprünglichen Sitze in der Lunge oder anderen Eingeweiden vor. Aber sehr auffallend ist die grosse Anzahl subcutaner Balggeschwülste, deren Häufigkeit schon in früheren Jahren hervorgehoben wird, während sie in späteren Jahren gewöhnlich als „äussere Hydatiden“ erwähnt werden. — Thorstensen berichtet 1821, dass „Tumores cystici häufig vorkommen, welche er mit glücklichem Erfolge exstirpirt habe.“ — Koefod operirte 1841 einen 37jährigen Mann, bei welchem mehr als 100 Hydatiden aus 3 getrennten Geschwülsten entleert wurden, die in der unteren Kammgrube des Schulterblattes und in der Achselhöhle sassen. — Hjalmarsson exstirpirte 1850 mehrere Tumores cystici mit Hydatiden. — Skaptason erwähnt Hydatiden als häufig oberflächlich unter der Haut vorkommend, und hatte im Laufe von 12—13 Jahren 11 Kranke mit „äusseren Hydatiden“ gehabt. — Finsen hat auch jährlich einen oder mehrere dergleichen Fälle operirt. — Nach den Beispielen, die angeführt werden, möchte es scheinen, als wäre es vorzugsweise am Halse,

Schulterblatte, an der Schulter und in der Achselhöhle, dass sie sich unter der Haut entwickeln.

Der Ursprung der Echinokokkenblasen von Bandwurmeiern, die auf irgend eine Weise, in der Regel wohl mit den Speisen in den Verdauungskanal gelangen, muss nach den neueren Entdeckungen als unzweifelhaft festgestellt gehalten werden. Doch hat es bis jetzt noch nie gelingen wollen, die Echinokokken des Menschen bei Thieren, die man in dieser Absicht damit gefüttert hat, zu Bandwürmern zur Entwickelung zu bringen; theils könnte dies möglicherweise von der weniger häufigen Gelegenheit herrühren, an den Orten, wo diese Versuche angestellt wurden, frische, lebende Echinokokken von Menschen zu erhalten, theils daher, dass dergleichen Versuche wegen individueller Verhältnisse bei den Versuchsthieren nicht immer gelingen. Ferner kann die Frage, ob es verschiedene Arten von Echinokokken giebt, noch nicht als vollständig erledigt angesehen werden, und doch ist dies eine Frage von der grössten Wichtigkeit, namentlich in der Beziehung, in wie fern die Echinokokken dem Menschen und den Thieren gemein sind. Leuckart ist bekanntlich zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Echinokokken von Menschen und Thieren, die er zur Untersuchung gehabt hat, derselben Art angehören, und dass sie beide von den Eiern der kleinen beim Hunde vorkommenden Taenia Echinococcus stammen. Was die isländischen Echinokokken betrifft, spricht Nichts entschieden dafür, dass sie einer anderen Art angehören sollten, und es ist in so fern eine Aufklärung von grosser Bedeutung, welche Finsen (1857) gegeben hat, dass auf Island Echinokokken noch viel häufiger bei den Wiederkäuern als bei den Menschen sich vorfinden, ins Besondere bei den Milchschafen und Kühen, bei denen sie sogar nur ausnahmsweise vermisst werden. Unter der wahrscheinlichen Voraussetzung nämlich, dass auch auf Island sowohl der Mensch als die Hausthiere ihre Echinokokken von den Hunden beziehen, bei denen alsdann die Taenia Echinococcus wahrscheinlich mit einer ausserordentlichen Häufigkeit vorkommen müsste, würde dies von grosser Bedeutung für die Maassregeln sein, wodurch der Ueberführung dieser Parasiten in den Menschen vorgebeugt werden könnte. Was mir auch

für die Identität der Echinokokken bei den Menschen und Thieren auf Island zu sprechen scheint, ist die Betrachtung, dass, wenn auch die Isländer wegen der dortigen Verhältnisse sehr in der Lage sein können, Bandwurmeier zu verschlucken, es doch nicht leicht zu verstehen ist, woher die Hunde, von denen sie aller Wahrscheinlichkeit nach stammen, ihre Bandwürmer beziehen sollten, wenn nicht dadurch, dass sie die Eingeweide des geschlachteten Viehes verzehrten; denn die Gelegenheit, welche sie nach Küchenmeister's Vermuthung haben sollten, die von Menschen abgehenden Echinokokkenblasen zu verzehren, würde doch kaum dazu ausreichen, und es müsste dann scheinen, dass das Uebel bei einiger Aufmerksamkeit leicht zu vertilgen sein müsste.

Das häufige Vorkommen der Echinokokken bei den Isländern lässt sich ohne Schwierigkeit von den dortigen Verhältnissen erklären: von der grossen Anzahl Wiederkäuer und Hunde in Verbindung mit den klimatischen Verhältnissen und der Lebensweise der Einwohner.

Während im Königreiche Dänemark die Anzahl der Wiederkäuer die der Menschen kaum ums Doppelte übertrifft, indem nämlich ungefähr 180 (115 Schafe und 65 Stück Hornvieh) auf eine Anzahl von 100 Menschen kommen, finden sich auf Island ungefähr 1100 Wiederkäuer (1070 Schafe und 40 Stück Hornvieh) auf 100 Einwohner, also in einem Verhältnisse wie 11 zu 1; und von Hunden soll nach Finsen im Hochlande jeder Bauer durchschnittlich 6 halten. — Die Echinokokken sind nicht die einzigen Blasenwürmer, welche auf Island den Ochsen und das Schaaf heimsuchen; auch der Cysticercus tenuicollis kommt nach dem Berichte Mehrerer daselbst sehr häufig vor, wie auch die entsprechende Taenia marginata beim Hunde *). Ob dieser Cysticercus

*) Bei einem isländischen Hunde, welcher in der Klinik der Kopenhagener Thierarzneischule an der Hundeseuche starb, kurz nachdem er von Island hergekommen war, fand ich 14 abgerissene Bandwurmköpfe dieser Art, deren Gliederketten während seiner Krankheit losgetrennt und abgegangen waren. Bei der Untersuchung von etwa 300 Hunden aus der Stadt und ihrer nächsten Umgegend, welche grösstentheils, um getödtet zu werden, zur Thierarzneischule gebracht waren, habe ich sie nie in so grosser Anzahl gefunden; ungefähr der sechste Theil dieser Hunde hatte ein oder einige wenige Exemplare der T. marginata. Unter denselben Hunden fanden sich zwei mit der T. Echinococcus.

auch beim Menschen vorkommen kann, ist zweifelhaft. Eschricht hat einen Fall von Thorstensen (von 1840) hervorgehoben, der nach der Beschreibung dahin deuten könnte, und wenn er überhaupt beim Menschen zur Entwickelung kommen kann, scheint Island die günstigsten Bedingungen dafür zu bieten. Indessen wird es nicht bloss von Schleisner*), sondern auch von Hjalmarsson und Finsen gesagt, dass sie niemals beim Menschen die „Schaafshydatide", worunter nach der Beschreibung der Cysticercus tenuicollis zu verstehen ist, gefunden haben.

Dass die Beschaffenheit des Klimas die Entwickelung der Blasenwürmer begünstigen muss, ergiebt sich daraus, dass die Lebensfähigkeit der Bandwurmeier sich bei einem feuchten und kühlen Zustande der Luft viel leichter erhält, als wenn sie durch die Sonnenhitze eintrocknen.

Eine wesentlich mitwirkende Ursache ist endlich ohne Zweifel der bedeutende Mangel an Reinlichkeit, welcher bei der Behandlung des Schlachtviehes wie in allen übrigen Verhältnissen Statt findet. Als ein erläuterndes Beispiel in ersterer Beziehung kann die folgende Schilderung dienen, welche der Prediger J. Johnsen in einem Berichte 1821 giebt, und der Zustand hat sich vielleicht seitdem nicht sehr verbessert. „Eine merkwürdige, für die Gesundheit des Volkes höchst schädliche Unsitte ist diese. Wenn der Bauer im Herbste viele Schaafe oder eine Kuh schlachtet, so wirft er die warmen Körper in einen Haufen in einem Hause zusammen, wodurch sie in Verfaulung gehen, und wenn es ihm nach einer oder zwei Wochen passt, haut er sie in Stücke und legt sie nur mit sparsamem Salze nieder, oft in undichte Gefässe. Diese bleiben weit in den Winter hinein stehen, und dann ist das Fleisch verfault und die Brühe, die davon gekocht wird, weisslich. Eine Bauernfrau, welche vor wenigen Jahren an Wassersucht starb, erzählte mir, die genannte faule Brühe sei ihre leckerste Speise. Halb verfaulte Fische werden auch genossen, oft ohne Säure und Salz. Hierzu kommt noch Unreinlichkeit mit den Buttermilchtonnen, welche zur Aufbewahrung des Fleisches benutzt werden, wodurch letzteres in Fäulniss gebracht wird." Wenn in einem von Schleis-

*) Island, undersögt fra et lägevidenskabeligt Synspunkt. S. 142.

ner mitgetheilten Verzeichnisse der Arzneimittel, deren sich die isländischen Quacksalber bedienen, nicht nur Hundehaar, sondern auch Hundeexcremente als innerlich gebrauchte Heilmittel gegen gewisse Krankheiten angeführt werden, so dürfte dies gewiss das sicherste Mittel sein, den Isländern Echinokokken zu verschaffen; zwar ist es zu vermuthen, dass dergleichen Mittel nur selten zur Anwendung kommen; es deutet aber jedenfalls auf eine höchst verderbliche Gleichgültigkeit im Verhältnisse zu den Hunden, und gewiss ist das all zu enge Zusammenleben mit den Hausthieren eine wesentlich mitwirkende Ursache zur Häufigkeit des Echinokokkenleidens auf Island. Skaptason klagt auch (1853) über die schlimme Gewohnheit an vielen Orten, das Vieh in den Badstuben (den täglichen Aufenthaltsräumen) als Erwärmungsmittel zu haben.

Fragen wir nun, welche Aussichten da sein könnten, um den Umfang dieses Uebels zu beschränken, so müsste es vor Allem von Wichtigkeit sein, das Verhältniss der Echinokokken bei den Hausthieren auf Island, sowie dasjenige der Bandwürmer, welche die Echinokokken dieser und der Menschen liefern, höchst wahrscheinlich beim Hunde, näher aufzuklären, welches selbstverständlich in hinreichendem Umfange nur durch Untersuchungen im Lande selbst geschehen könnte. Dass das Vorkommen der Echinokokken bei den isländischen Kühen und Schaafen erst in neuester Zeit Gegenstand der Erwähnung geworden ist, rührt wohl hauptsächlich daher, dass man nicht die Bedeutung davon erkannt hat; aber sie scheinen auch bei ihnen keine so beträchtliche Störungen wie bei den Menschen hervorzurufen, theilweise wohl deshalb, weil die Lebensdauer dieser Thiere im Vergleiche mit der des Menschen nur kurz ist, und die Echinokokkenblasen bei ihrem langsamen Wachsthume daher nicht Gelegenheit kriegen, sich so bedeutend zu entwickeln. Dass aber die Blasenwürmer oft einen mehr oder weniger schädlichen Einfluss auf die Ernährung der Thiere ausüben können, ist sehr wahrscheinlich, und es könnte deshalb vielleicht auch in ökonomischer Beziehung, was die für die Isländer so wichtige Viehzucht betrifft, als wünschenswerth erscheinen, die Anzahl der Echinokokken zu vermindern *).

*) Man hat gewiss nicht den Echinokokken der Thiere die Aufmerksamkeit ge-

Nehmen wir als das wahrscheinlichste an, dass das Vorkommen der isländischen Echinokokken sowohl bei den Menschen, wie bei den Thieren auf einer ungemeinen Häufigkeit der Taenia Echinococcus bei den Hunden beruht, so müssten die Bestrebungen besonders darauf gerichtet sein, die Hunde von diesen Bandwürmern frei zu halten, welches vermeintlich theils dadurch geschehen könnte, dass man strenge darüber wachte, dass sie niemals mit den Eingeweiden des geschlachteten Viehes gefüttert würden, theils könnte es vielleicht auch von Nutzen sein, in der darauf folgenden Zeit die Hunde einige Tage eingesperrt zu halten, ihnen wurmtreibende Mittel zu geben und ihre Excremente zu vernichten. Es müsste ferner für grössere Reinlichkeit in allen übrigen Verhältnissen gesorgt werden und namentlich die Hunde so weit wie möglich von den menschlichen Wohnungen abgehalten werden. Dass dafür Sorge getragen werden müsste, dass die Hunde nicht die von Menschen abgegangenen Echinokokkenblasen verzehren, folgt von selbst.

Es wäre wohl zu erreichen, dass dergleichen Vorsichtsmaassregeln befolgt würden; aber die isländischen Verhältnisse bringen es mit sich, dass solche Maassregeln, wenn sie auch von den Autoritäten anempfohlen werden, doch schwerlich in hinlänglichem Umfange von ihnen überwacht werden können. Polizeiliche Verordnungen in dieser Beziehung werden daher kaum zu empfehlen sein. Um so mehr würde man dagegen von der auch beim gemeinen Volke auf Island ungemein grossen Leselust Nutzen ziehen können, und, wie es bei mehreren Gelegenheiten (von Thorstensen und J. Hjaltelin) mit glücklichem Erfolge versucht worden ist, durch die Verbreitung populärer Schriften in isländischer Sprache die Bevölkerung vom Ursprunge des Uebels und von den zweckmässigsten Mitteln zur Vorbeugung desselben zur Erkenntniss bringen.

widmet, die sie in dieser Beziehung verdienen. Dass sie auch hier zu Lande, wo sie gewöhnlich nicht sehr häufig vorkommen, erheblichen Schaden verursachen können, sieht man aus einem Berichte, welchen J. W. Willius, Königl. Feld-Medicus unter Christian V, in Th. Bartholins Acta med. et philos. Hafn. Vol. III. S. 132 von den Verwüstungen gegeben hat, die sie 1674 auf Abrahamstrup (Jägerspriis) in Seeland verursachten, wo der Viehbestand grösstentheils daran zu Grunde ging und in der Leber und Lunge der Thiere zahllose Echinokokkenblasen gefunden wurden.

XIV.

Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoretischer und practischer Beziehung.

Von Prof. Dr. P. L. Panum in Kiel.

Die Transfusion, als die den allgemeinen Blutentziehungen diametral entgegengesetzte Operation, scheint in neuerer Zeit, wo man mit dem Blute geizt, mehr in den Vordergrund zu treten, ebenso wie sie 1665—1668 und vor etwa 40 Jahren gewissermaassen als Protest gegen die früher üblichen übermässigen Blutentziehungen aufgefasst werden kann. In neuerer und neuester Zeit ist sie besonders bei den Blutungen Neuentbundener öfter in Anwendung gebracht und noch öfter empfohlen worden. Martin hat 57 hieher gehörige Fälle zusammengestellt, unter welchen 45 mit vollständiger Heilung endigten *). Später hat er selbst diese Operation zum zweiten Male mit glücklichem Erfolge ausgeführt **). Auch bei wirklichem oder vermeintlichem Blutmangel und bei fehlerhafter Blutmischung wurde die Transfusion in älterer und neuerer Zeit mehrfach angewandt und noch öfter als empfehlenswerth besprochen. Die älteren hieher gehörigen Fälle sind von Scheel ***) und Dieffenbach †), die neueren von Schilz ††) und Dreesen †††) gesammelt und zusammengestellt worden. Auch diese Fälle, zu denen noch mehrere in den Zeitschriften zerstreute und

*) Ueber Transfusion bei Blutungen Neuentbundener. Berlin, bei Hirschwald. 1859. 8.

**) Monatsschrift für Geburtskunde. 1861. April.

***) Die Transfusion des Blutes und das Einspritzen der Arzeneien in die Adern von Paul Scheel. Copenhagen, 1802. 2 Bde.

†) Paul Scheel, Die Transfusion des Blutes u. s. w., fortgesetzt von J. F. Dieffenbach. Berlin, bei Enslin. 1828.

††) Diss. inaug. de transfusione sanguinis. Bonae, 1852.

†††) Diss. inaug. de transfusione sanguinis. Kiliae, 1861. 4°.

andere nicht publicirte Fälle hinzugefügt werden könnten, haben sich in den letzten 10 Jahren in einer bemerkenswerthen Weise gehäuft. Dass diese Operation, welche ohne Zweifel eine grössere Zukunft hat, unter den Aerzten bisher mehr theoretische Anhänger gefunden hat, als solche, welche sie in der Praxis zur Ausführung gebracht haben, dürfte wesentlich darin begründet sein, dass die physiologischen Voruntersuchungen, auf welchen sie basirt ist, noch nicht weit genug gediehen sind.

Die Veranlassung zu nachstehenden Untersuchungen wurde mir durch zwei hier im Friedrichshospital von Herrn Professor Esmarch vorgenommene Transfusionen an Menschen, bei welchen er die Güte hatte, mich zuzuziehen. Der eine dieser als letztes Hülfsmittel in Anwendung gebrachten Versuche wurde freilich eigentlich schon an einer Leiche vorgenommen. Dem Kranken, der in das Getriebe einer Mühle gerathen war, war die Exarticulation des Oberschenkels gemacht worden und er hatte, bevor er ins Hospital kam, wahrscheinlich sehr viel Blut verloren. Er starb plötzlich während der Vorbereitungen zur Transfusion, bevor ihm noch fremdes Blut eingeflösst worden war. Die an der frischen Leiche vorgenommene Transfusion und die übrigen Belebungsversuche blieben ohne Erfolg. Der zweite Versuch ist von Dreesen in der oben genannten Dissertation veröffentlicht worden.

Als ich nun die Transfusionsfrage, mit der praktischen Frage über die Anwendbarkeit dieser Operation in therapeutischer Absicht vor Augen, vornahm, wurde es mir recht klar, wie sehr es noch physiologischer Voruntersuchungen bedürfte, bevor dieselbe in grösserem Umfange mit Zuversicht vom Arzte vorgenommen werden könnte. Die Fragen, die ich in meine Untersuchung hineingezogen habe, lassen sich in 3 Hauptgruppen ordnen:

I. Die Frage, ob die Uebertragung von Gerinnseln bei Transfusion ungeschlagenen Blutes zu fürchten sei, und über die Folgen einer solchen Einführung frischer Gerinnsel bei der Transfusion schien einer eingehenderen Prüfung zu bedürfen, und es war demnächst zu erforschen, ob die Beseitigung dieser Gefahren durch Anwendung gequirlten Blutes unbedenklich sei, oder ob die Transfusion des durch Schlagen vom Faserstoff befreiten Blutes vielleicht

andere Gefahren mit sich führt, welche die Anwendung desselben bedenklich machen könnten? Für den Praktiker fällt diese Frage mit derjenigen zusammen, ob das Blut in toto oder defibrinirtes Blut bei den Transfusionen den Vorzug verdiene?

II. Welche Rolle spielt das fremde transfundirte Blut derselben Thierart im Organismus? Vermag es nur vorübergehend belebend auf das durch vorhergegangene starke Blutverluste erschöpfte Nervensystem einzuwirken, und wird es alsdann auf irgend eine Weise ausgeschieden — oder kann es bleibend, wie das eigene Blut, functioniren? Mit anderen Worten, kann das Blut, besonders aber, können die Blutkörperchen in einen fremden Organismus derselben Art transplantirt werden? Die Beantwortung dieser Fragen steht in unmittelbarem Zusammenhange mit mehreren für die praktische Therapie höchst wichtigen Fragen: ob man bei Blutverlusten nur wenig Blut transfundiren solle, um die Indicatio vitalis zu erfüllen, indem man die Bildung der Hauptmasse des neuen Blutes dem Organismus des Kranken überlässt? Oder ob man unter Umständen durch Transfusion einer grösseren Blutmenge erwarten darf, dass das fremde Blut, indem es fortfunctionirt, das Geschäft der Ernährung übernehmen kann, dass mithin die Reconvalescenz wesentlich durch Transfusion einer reichlicheren Blutmenge abgekürzt werden könne? Und endlich, ob es unter Umständen denkbar sei, eine fehlerhafte Blutmischung dadurch zu verbessern, dass man nach Entfernung eines grösseren Theils des eigenen, kranken Blutes dasselbe durch fremdes, gesundes Blut substituirt.

III. Ferner schien die Frage über die Wirkung des transfundirten Blutes einer anderen Thierart in grösseren oder geringeren Mengen, z. B. des Blutes von Kälbern, Lämmern, Menschen oder Katzen in Hunde oder des Blutes von Rindern, Lämmern u. s. w. in Menschen keinesweges erledigt zu sein und neuer Untersuchungen zu bedürfen. Für die praktische Therapie würde diese Frage besonders für solche Fälle Interesse haben, wo Menschenblut nicht oder nicht in hinreichender Quantität zu haben wäre. Dieses würde alsdann namentlich in Betracht kommen, wenn man daran denken könnte, einen grösseren Theil der Blutmenge eines menschlichen Organismus durch neues Blut zu substituiren.

I.

Bei allen älteren Transfusionsversuchen an Menschen und Thieren wurde das Blut in toto benutzt. Dumas und Prevost*) waren wohl die ersten, welche angaben, dass defibrinirtes Blut ebensowohl wie nicht geschlagenes, noch flüssiges Blut im Stande sei, durch Verblutung leblos gewordene Thiere wieder zu beleben. Sie gaben auch an, dass durch Zusatz von ein wenig Aetznatron flüssig gehaltenes Blut dieselbe Wirkung habe. Dieffenbach**) bestätigte die Wirksamkeit des durch Quirlen vom Faserstoff befreiten Blutes und gelangte zu dem Resultat, dass die Blutkörperchen das belebende Princip enthalten. Demnächst sprach Joh. Müller***) den Gedanken aus: „dass es hinfüro für die wichtige Operation der Transfusion von grösster Wichtigkeit sein werde, sich des geschlagenen und dadurch von seinem Faserstoff befreiten Blutes statt des ungeschlagenen bedienen zu können.“ Diesen Gedanken verfolgte Bischoff†) experimentell in seinen Beiträgen zur Lehre vom Blute und der Transfusion und in einem Nachtrage zu dieser Abhandlung††). Da Bischoff nach Injection von Säugethierblut in Vögel, und umgekehrt, nur dann die von Dumas-Prevost und Dieffenbach angegebenen gefährlichen Symptome und Tod beobachtete, wenn er noch flüssiges, frisches Venenblut, nicht aber, wenn er geschlagenes Blut transfundirte, so schloss er, dass nur die Blutkörperchen das belebende Princip enthielten, dass aber der Faserstoff die hauptsächlichste Gefahr bei der Transfusion bedinge. In seinem späteren Beitrage gab er jedoch an, dass das Arterienblut ebenso gut vertragen werde, wie das geschlagene Blut, und dass es die venöse Beschaffenheit des Blutes sei, wovon die grösste Gefahr abhängig sei. Unter den praktischen Aerzten, welche die Transfusion später vornahmen, ist trotz der Empfehlung J.

*) Bibliotheque universelle de Gen. 1821. T. 17. Ann. de. chimie. 1821. T. 18. p. 294.

**) Paul Scheel, Die Transfusion des Blutes etc., fortgesetzt von Dieffenbach.

***) Handbuch der Physiologie. 1. Bd.

†) J. Müller's Archiv für Anatomie u. Physiol. 1835. S. 347—377.

††) J. Müller's Archiv für Anat. u. Physiol. 1838. S. 357.

Müller's und Bischoff's defibrinirtes Blut viel seltener angewandt worden, als das Blut in toto. Meines Wissens wurde defibrinirtes Blut nur in folgenden Fällen bei der Transfusion an Menschen benutzt: Zuerst in einem, so viel ich weiss, nicht publicirten Falle von Larsen*) im Jahre 1847, einmal von Monneret**) 1851, zweimal von Giovanni Polli***) 1851, einmal von Fenger†) 1853, sechsmal von Neudörfer††) 1860 und zweimal von Esmarch†††) 1860, zusammen also 13 mal. In fast allen diesen Fällen war die Operation erfolglos; es wäre aber sehr übereilt, dieses der Anwendung defibrinirten Blutes zuzuschreiben; denn man muss bei näherer Berücksichtigung der Einzelfälle gestehen, dass man kaum in einem einzigen derselben berechtigt war, mit einiger Wahrscheinlichkeit einen glücklichen Erfolg von der Transfusion zu erwarten. In denjenigen Fällen dahingegen, wo die Operation, bei unmittelbar vorangegangenen starken Blutverlusten, ohne anderweitige Blutveränderung, als diejenige, welche durch die Blutung selbst bedingt war, unzweifelhaft indicirt war, ist meines Wissens bisher noch niemals defibrinirtes Blut, sondern immer Blut in toto in Anwendung gebracht worden. Martin*†) hat sich

*) Dieser Fall betraf einen alten Officier, dem während der Aethernarcose die Zunge wegen eines Cancroïds exstirpirt worden war. Es entwickelten sich nach dieser Operation Erscheinungen von Zersetzung des Blutes und Professor Larsen wollte nun die Blutmischung des hoffnungslosen Kranken verbessern, indem er durch Transfusion einen Theil des kranken Blutes durch gesundes ersetzen wollte. Ich war bei der Operation als Assistent zugegen und veranlasste, dass gequirltes Blut transfundirt wurde, anstatt, wie anfangs beabsichtigt war, das Blut in toto. Das zu transfundirende Blut wurde einem plethorischen übrigens gesunden Frauenzimmer entzogen. Der Zustand des Kranken schien sich anfangs etwas zu bessern; bald kehrte aber der frühere hoffnungslose Zustand zurück und er starb, wenn ich nicht irre, am 2ten Tage unter den Erscheinungen der Pyämie. Doch wurden keine lobulären Prozesse in den Lungen oder der Leber gefunden.

**) Gaz. méd. de Paris 1851. Lancet 1851. No. 14. Vol. 2.

***) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 75 S. 88. 1852.

†) Hospitalstidende Bd. VI. 1853. Schmidt's Jahrbücher 1854. S. 207.

††) Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. VI. Jahrg. No. 8.

†††) Johannes Dreesen, Dissert. inaug. de transfusione sanguinis. Kiliae, 1861. und oben.

*†) Ueber die Transfusion bei Blutungen Neuentbundener S. 66.

neuerdings, ebenso wie vor ihm Schilz, gegen die Anwendung des defibrinirten Blutes ausgesprochen. Erstens, behauptet er, gehe über das Defibriniren viel kostbare Zeit verloren, und zweitens meint er, dass der Faserstoff nicht schade. Letzteres sucht er dadurch zu begründen, dass die Versuche an Thieren Johannes Müller's Meinung, der Faserstoff bedinge die Hauptgefahren bei der Transfusion, nicht bewahrheite, da Bischoff's Angabe durch seine eignen späteren Versuche und auch durch die Experimente von Brown-Sequard widerlegt würden, welche zeigten, dass das Uebermaass von Kohlensäure die giftige Wirkung bedinge *). Er meint ferner, dass man in den vorliegenden Erfahrungen über die Transfusion an Menschen irgend verlässliche Anhaltspunkte für die Besorgniss vermisse, dass der Faserstoff des Blutes während der Uebertragung gerinnen und somit die bedenklichen Folgen der Thrombose und Embolie sich einstellen könnten, und er gelangte nach Prüfung einiger in dieser Beziehung verdächtiger Fälle zu dem Resultate, dass die Gefahren der Blutgerinnung bei den Transfusionen mit ungeschlagenem Menschenblute nicht so gross zu sein scheinen, als man befürchtet. — Man hat ferner gegen die Befürchtungen der Gerinnselbildung bei Anwendung des noch flüssigen, nicht gequirlten Blutes einen Versuch von Blundel **) angeführt, wo bei einem grossen Hunde nach einer ziemlich genauen Berechnung in 24 Minuten 12 Nösel Blut ausgeflossen und ungeschlagen wieder eingespritzt sein mussten, so dass die ganze Blutmasse des Hundes mehr als einmal durch die Spritze gegangen war. Vorzüglich hat man aber mit Rücksicht auf Magendie's ***) Defibrinationsversuche Bedenken gehabt, defibrinirtes Blut bei den Transfusionen am Menschen anzuwenden. Magendie gab nämlich an, dass Hunde, denen man wiederholt Blut entzieht, und denen man dann dasselbe Blut, nach Entfernung des Faserstoffs durch Quirlen, wieder einspritzt, von blutigem Oedem der Lungen,

*) Martin vergisst hier freilich, dass es gerade das venöse Blut ist, das sich vor dem defibrinirten durch dieses Uebermaass an Kohlensäure auszeichnet.

**) Dieffenbach, Paul Scheel, Die Transfusion des Blutes u. s. w. Bd. 3. p. 197.

***) Leçons sur le sang et les alterations de ce liquide (Phénomènes physiques de la vie. Tom. IV. Paris, 1838.).

blutigen Ergüssen in den Darm und Injection der Capillaren, besonders derjenigen der Schleimhaut des Darmes befallen würden, und er behauptete, hierauf gestützt, dass die Hauptfunction des Faserstoffs und die einzige, welche bekannt sei, eben darin bestehe, dass er den Durchgang des Blutes durch die Capillaren befördere.

Bei näherer Prüfung dieser, bei oberflächlicher Betrachtung ganz triftig erscheinenden Gründe gegen die Anwendung des defibrinirten Blutes und für die Beibehaltung des alt herkömmlichen ungeschlagenen Blutes, verlieren dieselben in der That schon ihre Bedeutung, wenn man auch nur die bisher bekannten Erfahrungen berücksichtigt, sie dürften aber durch meine experimentellen Untersuchungen ganz hinfällig werden.

1) Die bisherigen Erfahrungen der Aerzte präjudiciren gar Nichts bezüglich der in Rede stehenden Frage. Denn die statistische Methode setzt vergleichbare Fälle voraus; bisher aber wurde in solchen Fällen, wo eine frische Verblutung, ohne andere Blutveränderung, als die durch die Verblutung hervorgebrachte, vorlag, wo somit die Indication für die Transfusion unzweifelhaft vorhanden war, immer nur ungeschlagenes Blut, und nicht in einem einzigen Falle defibrinirtes Blut angewandt. In den Versuchen, bei welchen letzteres angewandt wurde, war die Aussicht auf Erfolg immer mehr oder weniger durch Complicationen getrübt, welche durch die Transfusion nicht beseitigt werden konnten.

2) Der von Martin gemachte Einwand, dass über das Defibriniren viel kostbare Zeit verloren gehe, ist vollkommen unbegründet, wenn man sich nur darüber klar ist, wie man sich dabei zu benehmen hat. Ich lasse das zur Transfusion bestimmte Blut in ein passendes Cylinderglas fliessen. Während es abfliesst, lasse ich es von derjenigen Person, die das Blut auffängt, quirlen. Dies braucht kein sachkundiger Gehülfe zu sein. Zum Quirlen wird dabei ein oben rundes, unten zu einem Brettchen verbreitertes Stäbchen benutzt, welches, während das Brettchen in das im Cylinderglase vorhandene Blut eingetaucht ist, zwischen den Fingern der freien Hand möglichst schnell rotirt wird. Nachdem so binnen wenig Minuten die Abscheidung des Fibrins erfolgt ist, wird das Blut durch ein über einen Glastrichter ausgebreitetes leinenes Tuch

in ein wo möglich lauwarm gehaltenes Gefäss hineinfiltrirt. Es ist nicht nöthig, ängstlich dem zu injicirenden Blute die Temperatur des Herzblutes zu bewahren. Auf diese Weise wird das defibrinirte Blut von dem Gehülfen, der den Aderlass besorgt, gewiss so schnell geliefert werden können, als der Operateur, dessen Vorbereitungen selbst bei grösster Geläufigkeit wenigstens eine ebenso lange Zeit in Anspruch nehmen werden, es nur wünschen kann. Sollte aber der Operateur genöthigt sein, ohne einen sachkundigen Gehülfen die Transfusion vorzunehmen, so würde er zuerst das gequirlte Blut herstellig machen und darauf die vorbereitende Operation am Kranken vornehmen können, ohne befürchten zu dürfen, dass inzwischen das zu transfundirende Blut zur Transfusion ungeeignet geworden wäre.

3) Die Behauptung, dass man von der Gerinnung des Blutes während der Uebertragung keine Gefahr zu befürchten habe, wird durch den oben angeführten Versuch Blundel's ebenso wenig bewiesen, wie durch die Angaben Martin's.

Blundel hob hervor, dass die Gefahr bei Transfusion von Menschenblut rücksichtlich der Gerinnung weniger gross sei, als bei manchen Thieren, weil gesundes Menschenblut nicht so schnell gerinne, als Schaaf-, Ochsen- und Hundeblut, und sein obiger Versuch beim Hunde sollte zeigen, dass man selbst bei diesem Thiere nicht viel von der Gerinnung während der Transfusion zu besorgen habe. Dabei ist indess zu bemerken, dass die Schnelligkeit oder Langsamkeit, mit der die Gerinnung gesunden Menschenblutes, wie des Blutes gesunder Hunde eintritt, ausserordentlich variabel ist, und dass die Ursachen dieser Verschiedenheiten noch so wenig bekannt sind, dass man gar nicht voraussehen kann, wie früh oder spät die Gerinnung erfolgen wird. Schon Nasse*) bemerkt, dass bezüglich der Gerinnungszeit kein Beobachter mit dem anderen übereinstimmt, und sagt: „Hieran ist nicht allein die mögliche Verschiedenheit in der Gerinnungszeit des Blutes und die Abhängigkeit der Zeit von äusseren Verhältnissen Schuld, sondern ebenso gut auch die Verschiedenheit in der Untersuchungsweise der Beob-

*) Artikel: Blut, in Rud. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. 1. Bd. 1842. S. 102.

achter und endlich der schwankende Begriff der Gerinnung selbst. Man kann nämlich bei derselben sehr verschiedene Momente oder Grade unterscheiden und bald scheint man den einen, bald den anderen bei der Zeitbestimmung ins Auge gefasst zu haben. Diese fünf Momente sind: 1) Bildung eines Häutchens an den Oberfläche, das von dem Rande strahlenförmig nach der Mitte hin sich verbreitet. 2) Bildung einer Haut, die an den Wandungen des Gefässes anliegt und das flüssige Blut wie in einen Schlauch einschliesst, und die man bei vorsichtiger Bewegung von der Gefässwandung mit einer Nadel abziehen kann. 3) Umwandlung des Blutes zu einer Gallerte. 4) Gerinnung zu einem festen Kuchen, den man, ohne ihn zu zerreissen, im Gefässe umher bewegen kann, und zugleich Anfang der Ausschwitzung des Serums. 5) Vollendung dieser Trennung, zu welchen 10 bis 48 Stunden Zeit gehören. — Ich habe bei 20 ziemlich gesunden, höchstens an Plethora oder Congestionen leidenden oder prophylaktisch zur Ader gelassenen Menschen, und zwar bei ebenso viel Männern als Frauen, die Gerinnung des Blutes beobachtet. Die nachstehende Tabelle giebt für die 4 ersten Momente die frühesten und spätesten Zeiten, sowie das Mittel für die beiden Geschlechter an:“

	am frühesten:	am spätesten:	Mittel bei Männern:	Mittel bei Frauen:
1)	1½ Min.	5 (höchstens 6) Min.	3 Min. 45 Sec.	2 Min. 50 Sec.
2)	2 „	6 („ 7) „	5 „ 22 „	5 „ 12 „
3)	4 „	10 („ 12) „	9 „ 5 „	7 „ 40 „
4)	7 „	13 („ 16) „	11 „ 45 „	9 „ 5 „“

Soweit Nasse. Ich selbst habe früher reiche Gelegenheit gehabt, über diese Verhältnisse Beobachtungen zu machen, und obgleich ich es versäumt habe, solche Aufzeichnungen zu machen, wie sie von Nasse vorliegen, darf ich versichern, dass die Verschiedenheiten der Gerinnungszeit beim Menschen eher grösser denn geringer sind, als sie von diesem Verfasser angegeben wurden. Bei Hunden sind mir noch grössere Unterschiede vorgekommen und besonders ist mir bisweilen eine noch weit grössere Schnelligkeit des Eintritts der Gerinnung aufgestossen, so dass ich versichern kann, dass der oben angeführte Versuch von Blundel, wobei 12 Nösel Blut durch die Spritze gingen, ohne dass Gerin-

nung eintrat, nur selten ausführbar sein wird. Er muss zufällig ein Thier vor sich gehabt haben, dessen Blut ungewöhnlich spät gerann. — Dabei kommt aber ferner noch wesentlich die Art und Weise, wie das Blut beim Aderlasse fliesst in Betracht, worüber der Operateur bekanntlich keinesweges Herr ist. Wenn das Blut langsam ausfliesst, wird die Transfusion mit ungeschlagenem Blute in vielen Fällen gar nicht ohne Uebertragung von Gerinnseln ausgeführt werden können. Auch wenn es gelingt, das Blut noch flüssig in die Spritze zu bringen, wird das Hineinströmen und der Contact mit den einander näher liegenden Wandungen der Spritze, besonders wenn diese von Metall ist, dessen Contact die Gerinnung beschleunigt, sehr oft bewirken, dass die Gerinnung in der Spritze früher beginnt, als in dem Gefässe, worin das Blut zunächst aufgefangen wurde. Da aber die drei ersten von Nasse unterschiedenen Gerinnungsgrade der Austreibung aus der Spritze keinen ernstlichen Widerstand entgegensetzen, welcher erst bei Bildung eines festen, ohne Zerreissung beweglichen Kuchens entsteht, so kann man bei der Transfusion mit ungeschlagenem Blute niemals ganz sicher sein, dass man nicht theilweise geronnenes Blut einspritzt, selbst wenn es sich nur um Uebertragung kleiner Blutmengen handelt. Je grösser aber die zu übertragenden Blutmengen sind, desto grösser wird die Wahrscheinlichkeit, dass Gerinnsel mit übertragen werden, desto grösser werden die Schwierigkeiten der Ausführung und desto grösser die Gefahren.

In meinen experimentellen Beiträgen zur Lehre von der Embolie *), auf die ich hier bezüglich der Begründung verweisen muss, habe ich nachgewiesen, dass die Uebertragung frischer Blutgerinnsel in die Venen folgende verschiedene Effecte hervorbringen kann: 1) Wenn die Masse derselben gross genug ist, um durch Verstopfung der Aeste der Lungenarterie die Blutzufuhr zum linken Herzen und aus diesem in die Arterien des Hirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarks zu unterbrechen, so tritt plötzlicher Tod während oder unmittelbar nach der Transfusion ein.

*) Virchow's Archiv Bd. XXV. Hft. 3, 4, 5 u. 6.

Dieser plötzliche Tod, welcher unabhängig von dem Stillstande der gewöhnlich noch eine Zeitlang anhaltenden Herzbewegungen und unabhängig von der Unterbrechung des Respirationsprocesses, einzig und allein von der Unterbrechung der Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren abhängt, wird durch Reizerscheinungen eingeleitet, welche bald dem Aufhören aller Lebenserscheinungen Platz machen, und welche um so schneller aufhören und um so beschränkter sind, je vollständiger die Blutzufuhr abgeschnitten wurde. 2) Das Ausbleiben dieses Todes bei einer Transfusion mit ungequirltem Blute beweist aber keinesweges, dass nicht dennoch Blutgerinnsel übertragen worden sind; denn wenn die Masse der eingebrachten Gerinnsel geringer war, treten unmittelbar und zunächst entweder nur tiefe Athembewegungen mit vorübergehender Athemnoth auf, oder auch gar keine Symptome der Kreislaufsstörung. 3) Secundär, im Laufe der nächsten Tage oder Wochen, erfolgender plötzlicher Tod kann durch secundäre Gerinnselablagerungen an die embolischen Gerinnsel veranlasst werden, wodurch die anfangs ungenügende Verstopfung der Lungenarterie zur Unterbrechung der zur Unterhaltung der Functionen der grossen Nervencentra nöthigen Blutzufuhr ausreichend wird, sei es durch Verstopfung der grossen Aeste unmittelbar durch die secundären Gerinnselablagerungen, oder sei es durch Obturation der kleinen Aeste, indem kleinere Gerinnsel von dem grossen secundären Gerinnsel losgespült oder losgerissen werden. 4) Die localen Ernährungsstörungen des Lungengewebes, welche durch Embolie der Lungenarterie entstehen können, sind theils lobuläre Infarkte, theils tuberkelartige fibroide Knötchen und die Uebergänge derselben zu einander. Die lobulären Infarkte sind freilich keinesweges eine constante Folge des Eindringens frischer Blutgerinnsel in die Lungenarterie, sondern sie werden nur unter gewissen, zum Theil nicht näher gekannten Verhältnissen durch dieselben erzeugt; sie sind auch meist nicht von solchem Umfange, dass sie durch die von ihnen abhängige Beeinträchtigung der Respiration gefährlich werden könnten; sie sind aber dessenungeachtet sehr bedenklich, namentlich wahrscheinlich durch Gerinnselbildung in den Lungenvenen. Die kleinen tuberkelartigen Knötchen des Lungengewebes werden freilich eben-

falls die Respiration nicht sehr wesentlich beeinträchtigen, es ist aber zu befürchten, dass sie sich unter Umständen zur wahren Lungentuberculose entwickeln können. 5) Die Kreislaufs- und Ernährungsstörungen des Lungengewebes führen höchst wahrscheinlich oft zur Bildung von Gerinnseln in den Lungenvenen, welche durch die steten Bewegungen der Lungen bei der Respiration sehr leicht losgerissen werden und dann in den grossen Kreislauf gelangen müssten. Hier würden sie dann als arterielle Emboli theils durch Verstopfung der Arterien der grossen Nervencentra secundär, nach Verlauf mehrerer Tage oder Wochen plötzlichen Tod veranlassen, theils die höchst verschiedenartigen Krankheitssymptome und pathologischen Befunde hervorrufen können, welche von der arteriellen Embolie abhängig sind. — Bezüglich der specielleren Begründung dieser Gefahren muss ich, wie gesagt, auf die oben citirte ausführliche Abhandlung verweisen.

Mit diesen Thatsachen vor Augen muss man einräumen, dass die Transfusion mit ungequirltem Blute allerdings eine sehr bedenkliche Operation ist, und zwar um so bedenklicher, je grösser die zu transfundirende Blutmenge ist. Denn wenn der Operateur, wie oben erörtert wurde, niemals ganz sicher sein kann, dass bei der Transfusion nicht theilweise schon geronnenes Blut übertragen wird, so muss er auf alle die verschiedenen möglichen Folgen gefasst sein, welche dadurch hervorgebracht werden können, obgleich diese Folgen nicht immer wirklich eintreten. Bei der Mannigfaltigkeit dieser Folgen und bei den fast immer wenig in die Augen fallenden Sectionsbefunden, welche die Beweise für die Abhängigkeit des Todes von der Gerinnselinjection enthalten, wird selbst ein negatives Resultat einer sorgfältig, mit den oben angeführten Möglichkeiten vor Augen angestellten Section einen gewissenhaften Operateur bezüglich der Unschädlichkeit seines Eingriffs in der Regel nicht beruhigen können, obgleich willig eingeräumt werden muss, dass meist auch andere unglückliche Umstände, namentlich der frühere Zustand des Kranken, hypothetisch zur Erklärung eines unglücklichen Ausganges verwandt werden können. Ein solcher unglücklicher Ausgang ist, wie schon die von Martin gesammelten Fälle zeigen, keinesweges selten bei

Transfusion ungequirlten Blutes unter sonst die Operation wirklich indicirenden Verhältnissen vorgekommen, und die Zahl der unglücklichen Fälle würde ohne Zweifel weit grösser sein, wenn sie nicht häufig der Veröffentlichung vorenthalten worden wären, was bezüglich der glücklichen Fälle wohl kaum jemals geschehen ist. Die von allen denjenigen, welche gequirltes Blut zur Transfusion angewandt haben, dringend empfohlene Regel, nur geringe Blutmengen anzuwenden (man begnügte sich bei Kranken, welche durch Blutung den grössten Theil ihres Bluts verloren hatten, meist mit der Transfusion einer Unce oder weniger Uncen, ja selbst mit 2 Drachmen), dürfte eben darin begründet sein, dass die Gefahren der Uebertragung von Gerinnseln in einem ganz enormen Verhältniss mit Zunahme der Blutmenge steigen müssen. Wenn Martin die Folgen der Uebertragung von Blutgerinnseln eingehender studirt hätte, so würde er es gewiss gar nicht versucht haben, nachzuweisen, dass dieselben bei den bisher vorliegenden Transfusionen mit ungequirltem Blute an den vorgekommenen unglücklichen Erfolgen unschuldig gewesen seien, denn der Beweis hierfür lässt sich gar nicht führen, am wenigsten aus Sectionsbefunden, bei welchen die erst durch eingehendere Studien gewonnenen Gesichtspunkte ausser Acht gelassen wurden. Selbst bei den scheinbar ganz glücklich abgelaufenen Fällen bleibt es dahingestellt, ob die betreffenden Kranken nicht späterhin an den Folgen einer möglichen Gerinnselübertragung zu leiden gehabt haben. Unter diesen Verhältnissen würde es für den Operateur und für die Kranken, die einer Transfusion bedürfen, jedenfalls sehr erwünscht sein, wenn er alle diese theils offenbaren, theils versteckten, heimtückischen, möglichen Gefahren der Gerinnselübertragung durch Entfernung des Faserstoffs, der alle diese Gefahren bedingt, vermeiden könnte, vorausgesetzt, dass die Operation dadurch weder an Wirksamkeit verliert, noch mit anderen, vielleicht ebenso grossen oder gar noch grösseren Gefahren verknüpft würde.

4. Man hat aber, theils auf theoretische Bedenken, theils auf Magendie's Defibrinationsversuche gestützt, befürchtet, dass die Abwesenheit des Faserstoffs andere, besonders secundäre schädliche Folgen haben möchte. Die von Magendie beobachteten

blutigen Oedeme der Lungen, die blutigen Ergüsse in den Darm, die Injection der Capillaren, besonders der Darmschleimhaut, könnten freilich verschieden erklärt werden. Magendie schloss indess, wie schon oben bemerkt, aus seinen Versuchen, dass der Faserstoff den Durchtritt des Bluts durch die Capillaren erleichtere. Wenn die Beobachtungen Magendie's wirklich dahin constatirt würden, dass der Mangel des Faserstoffs, und nicht etwa andere übersehene Umstände, jene blutigen Exsudationen und Kreislaufsstockungen bedingte, so würde man daraus wohl die Befürchtung ableiten können, als wäre das transfundirte, defibrinirte Blut einem abnormen Zerfallen und einer nachfolgenden Ausscheidung ausgesetzt, welche bei der Transfusion ungequirlten Bluts vielleicht nicht oder nicht in derselben Weise zu gewärtigen wäre. Alsdann könnte man aber besorgen, dass die abnormen Zersetzungsprodukte, sowohl als die direkt wahrgenommenen pathologischen Transsudationen und Blutstockungen vielleicht noch gefährlicher sein möchten, als die Summe der durch Embolie bedingten Gefahren bei Anwendung ungequirlten Blutes.

Die im Folgenden ausführlich mitzutheilenden Versuche weisen aber diese Befürchtungen entschieden zurück. Man kann in der That bei Hunden durch abwechselnde Blutentziehung und Injection von gequirltem Blute anderer Hunde fast alles das in ihnen ursprünglich vorhandene, faserstoffhaltige Blut durch faserstofffreies fremdes Blut verdrängen und ersetzen, so dass der Faserstoffgehalt des kreisenden Blutes auf ein Minimum herabgesetzt wird, ohne dass irgend erhebliche Störungen auftreten, und namentlich ohne dass die von Magendie angeführten pathologischen Transsudationen und Blutstockungen zum Vorschein kommen. Einem ganz jungen, etwa 2500 Grm. schweren Hunde konnten z. B. am 18., 20. und 23. August zusammen 863,5 Grm. Blut successive entzogen und durch ein ähnliches Quantum gequirlten Bluts anderer Hunde ersetzt werden, ohne dass er dadurch an Munterkeit, Appetit oder Gewicht irgend erheblich verlor und ohne dass irgend ein Symptom aufgetreten wäre, dass auf Zersetzung des Blutes oder auf capillare Kreislaufsstörungen hingedeutet hätte. Selbst die Harnsecretion kann bei

diesen Versuchen qualitativ und quantitativ unverändert bleiben, und der normale Faserstoffgehalt des Bluts stellt sich nach einer solchen Defibrination von einem Tage zum andern wieder her. Damit dieses aber gelinge, dürfen folgende Vorsichtsmaassregeln nicht vernachlässigt werden: a) Man muss das zur Transfusion anzuwendende gequirlte Blut gehörig vor der Zersetzung schützen, der es ausgesetzt ist, wenn es längere Zeit hindurch trockener oder unreiner Luft, besonders bei einer der Blutwärme sich nähernden Temperatur exponirt ist. Vernachlässigt man dieses, so können die Symptome der putriden Intoxication auftreten. b) Man muss das zu injicirende gequirlte Blut vorher durch dichte Leinewand filtrirt haben, damit nicht Faserstoffgerinnsel mit injicirt werden, welche unter Umständen krankhafte Veränderungen der Lungen veranlassen könnten. c) Man muss darauf achten, dass die Menge des injicirten Blutes ja nicht grösser sei, als die des eben vorher entzogenen, weil sonst die Ueberfüllung des Gefässsystems leicht Blutungen und mancherlei andere Störungen veranlasst. d) Man muss sich vor den starken Erschütterungen des Nervensystems hüten, welche auftreten, wenn auf einmal zu grosse Blutmengen entzogen werden. e) Man darf nur das gequirlte Blut gesunder Thiere derselben Art verwenden. f) Man darf nicht zu schnell injiciren, weil sonst die Ueberfüllung und Ausspannung des Herzens die grösste Gefahr mit sich bringt. Es ist wohl schwer oder unmöglich, aber auch unwichtig, darüber zu entscheiden, welcher oder welche dieser Umstände Magendie bei seinen Versuchen irre geführt haben. Dass aber die Abwesenheit des Faserstoffs im gequirlten, zur Transfusion verwandten Blute, selbst wenn der Faserstoffgehalt des kreisenden Bluts durch einen eingeleiteten Bluttausch auf ein Minimum hinuntergebracht wird, keinerlei Störungen veranlasst, namentlich weder pathologische Transsudationen, noch locale Kreislaufsstörungen, noch irgend ein Zeichen der Decomposition des Blutes bedingt, und dass der normale Faserstoffgehalt sich in etwa 24 Stunden von selbst wieder herstellt, ist meinen im Folgenden specieller aufzuführenden Versuchen zufolge eine ausgemachte Thatsache.

5. Noch in einer ferneren Beziehung verdient aber die Anwendung des gequirlten Blutes einen entschiedenen Vorzug vor dem

ungequirlten Venenblute bei der Transfusion. Denn durch das Quirlen wird das Blut mit Sauerstoff gesättigt und von einem grossen Theile der im venösen Blute enthaltenen Kohlensäure befreit. Der an die Blutkörperchen gebundene Sauerstoff ist aber, den Untersuchungen Dieffenbach's, Bischoff's und Brown-Sequard's zufolge, entschieden das belebende Princip, durch welches die Transfusion zu einer heilbringenden Operation wird, während ein an Kohlensäure zu reiches Blut, den Experimenten Bischoff's und Brown-Sequard's zufolge auf der Stelle tödten kann. In dieser Beziehung dürfte es hier angemessen sein, besonders an Brown-Sequard's Untersuchung zu erinnern, welche in den Comptes rendus *) der Academie zu Paris und der Soc. de biologie **), sowie im Journal de physiol. ***) mitgetheilt sind. In seinen ersten Memoiren that Brown-Sequard dar, dass mit Sauerstoff beladenes Blut, einerlei ob es einer Arterie oder einer Vene entzogen ist, die verloren gegangenen Lebenserscheinungen contractiler und nervöser Gewebe wieder herzustellen vermag, wenn es nach Verlauf einer nicht zu langen Zeit in die Arterien injicirt wird. Durch Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr zum Hirn erfolgt sehr plötzlicher Tod; es erfolgt aber die Wiederbelebung durch neues Einströmen sauerstoffreichen Blutes, wenn dieses früh genug eintritt. Wartet man aber 3 Minuten, so erfolgt die Wiederbelebung selten. Auch an abgeschnittenen Köpfen gelang es, auf diese Weise Respirationsbewegungen des Gesichts und der Nasenlöcher, Bewegungen der Augen u. s. w. hervorzurufen. Defibrinirtes Blut wirkte dabei ebenso gut und kräftig wie arterielles Blut; Serum hatte diese Wirkung nicht, selbst wenn es möglichst mit Sauerstoff gesättigt war. Je mehr Blutkörperchen und je mehr Sauerstoff das Blut enthielt, desto grösser war seine Fähigkeit, die Kräfte des Lebens wieder herzustellen. Die Blutkörperchen allein haben diese Fähigkeit nicht, denn schwarzes Blut ist ohne Wir-

*) Comptes rendus 1851. T. 32. p. 855 u. 897.; 1855. T. 41. p. 629.; 1857. T. 45. p. 562. 925.

**) Comptes rendus de la soc. de biol. 1. Série. Vol. I. 1849. p. 105 u. 158.; Vol. II. 1850. p. 271.; Vol. III. 1851. p. 100, 147.

***) Journal de physiol. I. p. 95—122. 173—175. 666—672.

kung. Mit Sauerstoff gesättigte Mischungen von Blut und Serum beleben weniger; 2 Theile Blut zu 10 Theilen Serum vermochten allerdings bisweilen die respiratorische Function der Medulla oblongata, nicht aber die Hirnthätigkeiten wieder herzustellen; hierzu waren wenigstens 3—4 Theile Blut auf 10 Theile Serum nöthig. Zu ganz entsprechenden Resultaten waren, wie oben bemerkt, Prevost-Dumas, Dieffenbach und Bischoff schon früher gelangt, bezüglich der vorzüglichen Wirksamkeit des arteriellen oder des gequirlten Bluts vor dem venösen Blute. Brown-Sequard constatirte aber die vorzügliche Fähigkeit des mit Sauerstoff gesättigten Blutes, die Lebenserscheinungen herzustellen und zu erhalten, ferner noch durch die Erfahrung, dass die Reflexbewegungen, sowie die Reizbarkeit der Muskeln und Nerven bei solchen Thieren, bei welchen sehr starke, die thierische Wärme herabsetzende, das Venenblut aber hellroth färbende künstliche Respiration angewandt worden war, viel lebhafter sind, und dass sie, ebenso wie die Herzbewegungen, viel länger fortbestehen als sonst, während diese Lebenserscheinungen dahingegen bei der Asphyxie sehr schnell schwinden, besonders wenn dieselbe weniger vollständig, aber lange anhaltend gewesen war. Er fand aber auch überdies, dass alles Blut, wenn es mit Kohlensäure so weit gesättigt ist, dass es eine schwärzliche Farbe angenommen hat, durch Injection in die Venen irgend eines Wirbelthiers, auch derselben Species die grösste Lebensgefahr bedingt; schon eine $\frac{1}{100}$ des Körpergewichts entsprechende, durch Kohlensäure schwärzlich gefärbte Blutmenge wirkte bei einigermaassen schneller Injection lebensgefährlich. Schon 50 Grm. mit Kohlensäure gesättigtes Blut von einem Thiere derselben Species tödtete auf der Stelle einen Hund oder ein anderes Säugethier, so wie einen Vogel, wenn es etwas schnell in die Jugularvene injicirt wurde; bei sehr langsamer Injection, während welcher die Kohlensäure durch die Lungen entfernt werden konnte, gelang es dabei noch, die Thiere am Leben zu erhalten. Er constatirte ferner die von Bischoff in seiner letzten Mittheilung *) gemachte Angabe, dass die unmittelbare Lebensgefahr, welche die Injection des

*) J. Müller's Archiv 1838.

Venenblutes eines Wirbelthieres in die Venen eines Thieres einer anderen Art entsteht, durch Anwendung arteriellen oder gequirlten Blutes vermieden werden kann *).

Alle die bisher zur Sprache gebrachten Umstände sprechen somit entschieden für die Anwendung des gequirlten und gegen die Benutzung des frischen, noch flüssigen, Faserstoff enthaltenden Blutes bei der Transfusion. Denn durch Anwendung des vom Faser-

*) In den angeführten Beziehungen kann ich Brown-Sequard's Angaben nur bestätigen. Wenn er aber zugleich die Meinung zu begründen sucht, dass die Kohlensäure des Blutes eine incitirende Wirkung habe, so kann ich diese Angabe nicht constatiren. Die von Brown-Sequard bei Injection kohlensäurereichen Blutes beobachteten Reizungserscheinungen finden ihre Erklärung durch die in meinen Untersuchungen über Embolie mitgetheilten Erfahrungen, denen zufolge eine jede Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr zu den Nervencentren zunächst Reizungserscheinungen hervorruft, denen sehr bald gänzliches Aufhören der Lebenseigenschaften folgt. Sie sind nicht, wie Brown-Sequard meint, durch den positiven Reiz der Kohlensäure, sondern durch den Mangel der zur Unterhaltung der Functionen geeigneten Blutzufuhr, also auf rein negative Weise, hervorgerufen (s. Virchow's Archiv Bd. XXV. S. 320). Die Kohlensäure wirkt, meinen speciell auf diese Frage gerichteten Untersuchungen zufolge, nicht als Reiz, weder auf Muskel noch auf Nerv, auch nicht auf das Herz; sie ruft keine Zuckung hervor, sondern lähmt in sehr kurzer Zeit, ohne vorhergehende Reizung, die Muskeln. Ein Herz in Kohlensäure gebracht pulsirt langsamer, und steht sehr bald, nachdem die Bewegungen immer langsamer und schwächer geworden sind, in der Diastole still. Es ist das Herz dann auch nicht durch galvanische oder elektrische Reizung zur Contraction zu bringen, an die Luft gebracht erholt es sich aber wieder und kann alsdann, nachdem es wieder zu pulsiren anfing, erst durch eine viel länger dauernde Einwirkung der Kohlensäure wieder zum diastolischen Stillstand gebracht werden. Ebensowenig kann ich die Behauptung Brown-Sequard's bestätigen, dass das Blut eines Wirbelthieres kein Gift für eine andere Wirbelthierart sei (bei Injection in die Venen) und dass die toxische Wirkung, wenn sie einträte, wesentlich vom Kohlensäuregehalt des injicirten Blutes abhinge. Die von Bischoff, Prevost-Dumas und Anderen beobachtete unmittelbare Todesgefahr ist nämlich allerdings wesentlich von der Kohlensäure abhängig und kann daher durch Quirlen des Blutes beseitigt werden, aber später, nach Verlauf von Stunden und Tagen, entfaltet das fremde Blut durch seine Zersetzung und Ausscheidung in der That toxische Wirkungen, die um so intensiver sind, je grössere Mengen des fremden Blutes injicirt wurden. Wir werden auf diesen Punkt noch im Verlaufe dieser Untersuchung ausführlich zurückkommen.

stoffe befreiten Blutes beseitigt man nicht nur die zahlreichen und hämischen Gefahren der Embolie, deren grosse Bedeutung durch die bisherigen ärztlichen Erfahrungen keinesweges widerlegt worden ist, sondern auch diejenigen Gefahren, welche von denjenigen flüchtigen Stoffen abhängen, die wie die Kohlensäure bei dem Quirlen entfernt werden; man erzielt dabei zugleich eine kräftigere belebende Wirkung durch das mit Sauerstoff gesättigte gequirlte Blut, während der Mangel des Faserstoffs keinerlei schädliche Wirkung, weder auf die Blutmischung, noch auf die localen Kreislaufs- und Transsudationsverhältnisse hat und binnen kurzer Zeit durch neugebildeten Faserstoff ersetzt wird. Dabei geht nicht nur keine Zeit durch das Defibriniren verloren, sondern die ganze Ausführung der Operation wird durch dasselbe in hohem Grade vereinfacht und gegen alle Eventualitäten, an welchen sie sonst durch den Eintritt der Gerinnung stranden kann, gesichert. Diese technischen Vortheile würden besonders dann an Bedeutung gewinnen, wenn es sich herausstellt, dass man sich nicht immer auf Transfusion minimaler Blutmengen zur Erfüllung der unmittelbaren Indicatio vitalis zu beschränken hat, sondern dass es unter Umständen angezeigt ist, grössere Blutmengen in Anwendung zu bringen, und wenn es, durch Benutzung in Eis conservirten gequirlten Blutes in Feldlazarethen oder durch Anwendung frisch gequirlten Blutes auf dem Schlachtfelde, möglich werden sollte, diese Operation für die Militairchirurgie so nützlich zu machen, wie bei Blutungen Neuentbundener. Während diese Vortheile so gross sind, dass sie es meiner Meinung nach einem Arzte, der eine Transfusion ausführen will, geradezu zur Pflicht machen, das anzuwendende Blut quirlen zu lassen, steht diesem meiner Meinung nach nichts Anderes im Wege, als der alte Schlendrian. Denn dass die Erfahrungen der Aerzte, welche diese Operation bisher ausgeführt haben, in dieser Frage Nichts präjudiciren, ist schon oben dargethan worden. Wenn es sich aber bestätigen sollte, was Brown-Sequard (Journal de physiol. I. p. 671) angiebt, dass auch defibrinirtes Blut dadurch Gefahr bringen kann, dass es eine plötzliche Gerinnung des Blutes des Thieres, in welches man transfundirt, bewirken könnte, so ist es doch gewiss nicht wahrscheinlich, dass der Mangel des Faserstoffs des zur Transfu-

sion verwandten Blutes diese Wirkung haben sollte, und dieses Unglück würde wohl wenigstens ebenso sehr bei Anwendung ungequirlten Bluts zu besorgen sein. Inwiefern es rathsam sein sollte, dieser vermeintlichen Gefahr dadurch zu begegnen, dass $\frac{1}{1000}$ bis $\frac{1}{1500}$ kaustisches Ammoniak dem zu transfundirenden Blute zugesetzt würde, wie Brown-Sequard, auf Richardson gestützt, es empfiehlt, mag einstweilen dahingestellt sein, da das Factum selbst noch durchaus zweifelhaft erscheint, indem alle näheren Data, welche geeignet sein möchten, eine solche Behauptung zu stützen, von Brown-Sequard verschwiegen werden, der überdies immer defibrinirtes Blut bei seinen Versuchen anwendet und es unbedingt vor dem ungeschlagenen Blute empfiehlt.

II.

Die Frage, ob das bei der Transfusion übertragene Blut eines Thieres in den Kreislauf eines anderen Thieres derselben Species (oder vom Menschen zum Menschen) wirklich transplantirt werden, d. h. im neuen Organismus normal fortfunctioniren kann, oder ob das fremde Blut bald zersetzt und ausgeschieden wird, ist noch Gegenstand der Còntroverse. Dennoch würde die Entscheidung dieser Frage nicht nur von hohem theoretischen Interesse sein, sondern auch sehr wesentlich in die Praxis eingreifen. Denn wenn das fremde Blut bald zersetzt und ausgeschieden würde, so könnte man nur daran denken, durch die Transfusion die unmittelbare Indicatio vitalis zu erfüllen, und es würde rathsam sein, nur so geringe Blutmengen in Anwendung zu bringen, als eben genügen würden, um die Wiederbelebung zu bewirken oder um das Erlöschen der letzten Lebenszeichen zu verhindern, indem man fürchten müsste, dass die Zersetzungsprodukte des fremden Blutes vor oder bei ihrer Ausscheidung dem Organismus gefährlich werden könnten, und zwar um so gefährlicher, je grösser ihre Menge gewesen wäre. Wenn dahingegen das fremde Blut normal fortfunctioniren, und wie das eigene Blut der Respiration und der Ernährung dienen kann, so wird es offenbar indicirt sein, bei der Transfusion die normale Menge des Blutes und der Blutkörperchen durch Anwendung grösserer Blutquanta möglichst vollkommen herzustellen, um

dadurch die langwierige Reconvalescenz mit ihren gefährlichen Chancen möglichst abzukürzen, und es würde in Frage kommen können, ob es nicht unter gewissen Umständen indicirt sein könnte, eine fehlerhafte Blutmischung durch einen partiellen Blutaustausch zu verbessern. Marfels und Moleschott*) erkannten Blutkörperchen vom Schaaf noch Monate lang im kreisenden Blute der Frösche, nachdem sie Schaafsblut in den Darm derselben gebracht hatten, und sie schlossen daraus auf eine lange Lebensdauer der Blutkörperchen. Brown-Sequard**) erkannte ebenfalls einen Monat lang nach der Transfusion die in den Kreislauf von Gänsen, Hähnen und Hühnern übertragenen Blutkörperchen von Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen. Andererseits constatirte Letzterer allerdings die Angabe Magendie's, dass die Blutkörperchen der Vögel im Kreislaufe der Säugethiere verschwinden. Schon nach einer Stunde waren die Blutkörperchen von Hühnern und Tauben im Blute von Hunden, Katzen und Kaninchen nicht mehr aufzufinden, und er schloss, dass sie sich aufgelöst haben müssten, da sie sich $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Transfusion allenthalben fanden, also doch die Capillaren hatten passiren können. — Gegen die Beweiskraft dieser Versuche liesse sich indess, abgesehen von der Schwierigkeit, die fremden Blutkörperchen bei der grossen Variation der Grösse der den Thieren eigenen Blutkörperchen ganz sicher zu erkennen, einwenden, dass der Beweis fehlt, dass die so lange conservirten Blutkörperchen auch wirklich normal functionirt haben. In jedem Blute findet man einzelne Blutkörperchen, welche der Auflösung durch Wasser und durch andere Reagentien einen viel stärkeren Widerstand entgegensetzen als andere, und es ist nicht wahrscheinlich, dass diese schwerer zerstörbaren Blutkörperchen besonders gut functioniren sollten. Durch Eintrocknen des Blutes in sehr dünnen Partien kann man bekanntlich, wie Hannover gezeigt hat, die Blutkörperchen so eintrocknen, dass sie ihre Form ziemlich bewahren und schwer löslich werden, und es wäre wohl möglich, dass eine gewisse Anzahl von Blutkörperchen durch die Einwirkung der Luft bei der Transfusion oder im Darmkanal der

*) Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen. 1856. I. S. 51—60.

**) Journal de physiologie. I. p. 173—175.

Frösche eine solche Schwerlöslichkeit auf Kosten ihrer Functionsfähigkeit erlangt hätten. Endlich haben aber diese Versuche das sehr Missliche, dass sie nur das Verhalten der Blutkörperchen einer anderen Thierart berücksichtigen. Indem ich die Frage über die Functionsfähigkeit des transfundirten Blutes in Angriff nehmen wollte, stellte auch ich zunächst Versuche an, welche sich an die von Marfels-Moleschott und von Brown-Sequard anschlossen. Es wurde mir aber bald klar, dass auf diesem Wege eine endgültige Entscheidung nicht zu erlangen ist, theils wegen der Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, z. B. die kleinsten Blutkörperchen eines Hundes von den grössten eines Schaafes oder Rindes zu unterscheiden, theils weil es sich bald zeigte, dass das Blut einer Thierart in einer anderen Thierart, wenigstens sofern sie nicht sehr nahe verwandt ist, nicht normal fortfunctionirt, sondern in der That zersetzt und ausgeschieden wird. Wenn es sich hierbei nun auch wirklich bestätigen sollte, dass einzelne der fremden Blutkörperchen diesem Schicksale entgehen, so folgt daraus doch nicht, dass sie wirklich und mit Nutzen für das Thier fortfunctionirt haben, sondern nur, dass sie, durch besondere Verhältnisse begünstigt, sich in ihrer äusseren Form und Struktur conservirt haben, etwa wie eine Fischlinse Monate lang in der Pulmonalarterie eines lebenden Hundes conservirt werden kann.

Weit bedeutungsvoller sind einige ältere Versuche, durch welche die in Rede stehende Frage in der That mittels eines möglichst weit getriebenen Bluttausches zwischen Thieren derselben Species in Angriff genommen worden ist. Lower*) öffnete in Gegenwart der Doctoren Wallis, Thomas Millington und anderer Aerzte (1666) einem Hunde von mässiger Grösse die Jugularvene und liess das Blut so lange ausfliessen, bis er matt wurde und nahe daran war, in Krämpfe zu verfallen Hierauf leitete er aus der Cruralarterie eines grösseren Doggen, den man daneben festgebunden hatte, so lange Blut in die geöffnete Vene desselben, bis man aus seiner Unruhe und Beklemmung sehen konnte, dass er mit Blut überfüllt sei. Er hemmte hierauf den Lauf des einflies-

*) Rich. Loweri tractatus de corde. Lond., 1669. 8°. p. 191. Scheel Bd. I. S. 47—49.

senden fremden Blutes und liess von Neuem Blut aus der Vene ausfliessen. Dieses wechselseitige Einzapfen und Auslassen des Blutes wiederholte er so lange, bis zwei grosse Doggen dem kleineren Hunde nach und nach all ihr Blut gegeben und sich verblutet hattten und Lower's Absicht, die ganze Blutmasse umzutauschen, erreicht war. Man vereinigte hierauf die Wunde des kleineren Hundes mit der Heftnadel und band ihn los. Obgleich er nach und nach so viel Blut verloren und wieder erhalten hatte, als er selbst schwer war (?), so sprang er doch sogleich vom Tische herab, schmeichelte seinem Herrn und wälzte sich im Grase, um sich vom Blute zu reinigen, nicht anders, als ob man ihn nur ins Wasser geworfen hätte. Der Versuch hatte auch in der Folge auf sein Wohlbefinden nicht den geringsten übeln Einfluss.

Die philosophische Societät in London nahm auf Robert Bayles Veranlassung die Versuche Lower's auf und die von derselben ernannte Commission, bestehend aus D. und Th. Coxe, Dr. King und Hook, stellte 1666 und 1667 folgende Versuche *) an: Sie zapften einem Schaafe aus der Jugularvene Blut ab, und liessen zu gleicher Zeit das Blut eines anderen Schaafes aus der Carotis in den unteren Theil der Jugularvene einfliessen. Nachdem gegen vier oder fünf Kannen (Pints) Blut aus der Vene abgeflossen waren, fing das Schaaf, dessen Blut man in das andere überfliessen liess, an schwach zu werden. Man band es los und der Eigenthümer desselben schlachtete es auf die gewöhnliche Weise. Es enthielt nicht mehr als gegen eine halbe Kanne Blut. Das andere Schaaf schien sich so wohl zu befinden wie zuvor, und verhielt sich, als ob gar kein solcher Versuch mit ihm vorgenommen wäre. Als man es schlachtete, fand man in ihm die gewöhnliche Blutmenge.

Sie leiteten wie bei dem vorigen Versuche das Blut eines kleinen Bullenbeissers (bull dog) in einen spanischen Hund (spaniel) über und liessen, während dieses fremde Blut überströmte, das eigene Blut des Spaniolen ausfliessen. Letzterer vergoss, bis der Bullenbeisser sich verblutet hatte, gegen 64 Unzen Blut, ohne Nachtheil für seine Gesundheit. Er war am folgenden Morgen sehr

*) Birch, History of the Royal philos. Society 4. Vol. II. 1757. p. 117, 118, 125. Bayles Works V. p. 363. Scheel l. c. p. 56—57.

wohl und munter und blieb es auch fernerhin. Eine Woche nachher wurde dieser Hund der philosophischen Societät vorgestellt, die sein völliges Wohlbefinden constatirte *).

Viel weniger Vertrauen verdienen die von Denis 1667 zum Theil in Verbindung mit Emmerez angestellten Versuche. Es werden 2 Versuche detaillirt beschrieben, bei welchen Hunden resp. 9 und 12 Unzen Hundeblut bei entsprechender Blutentziehung transfundirt wurden und wobei die Thiere, die das Blut empfingen, sich sowohl während des Versuchs als späterhin bleibend wohl befanden **). Am 25. Juni 1667 hatte Denis die Transfusion an 19 Hunden vorgenommen, unter denen kein einziger gestorben sein soll, obgleich bald aus einer Arterie in eine Vene, bald aus einer Vene in eine Vene transfundirt wurde, und obgleich in nicht wenigen Fällen auch das Blut anderer Thiere zur Transfusion benutzt wurde. Es wird dabei z. B. berichtet, dass ein Hund, dem vorher so viel Blut entzogen war, dass er sich kaum regen konnte, durch das transfundirte Kalbsblut selbst mehr Kräfte und Lebhaftigkeit bekam, als er vor dem Blutverluste gehabt hatte! Ein anderesmal erzählt er von einer 12 Jahre alten, sehr altersschwachen Hündin, dass sie eben davon in kurzer Zeit stärker und munterer wurde, als zuvor, ja dass sie 8 Tage darauf sogar brünstig wurde. Analog ist die Geschichte von einem alten 26jährigen Pferde, das durch Transfusion des Blutes von 4 Widdern viel mehr Kräfte wieder bekam und eine ungewöhnliche Esslust***). Diese in Gegenwart verschieden vornehmer (!) Personen vorgenommenen Versuche tragen nicht das objective Gepräge der englischen Forscher, und der persönliche Ehrgeiz des Denis, sowie die Leidenschaftlichkeit, die sich durch den Streit mit Lamy, Moreau und anderen Gegnern der Transfusion entwickelte, erregen grosse Zweifel über die Zuverlässigkeit seiner Angaben.

Mit mehr Vertrauen liest man die Mittheilung des Dominicus Cassini zu Bologna †), der im Mai 1667 einem Lamm so viel

*) Birch l. c. II. p. 123, 125. Scheel l. c. p. 57—58.
**) Scheel I. p. 87—88.
***) Ibid. I. p. 104.
†) Gjornale de' Literati per il Tinassi 1668. No. 7. Scheel II. 9.

Blut aus der Jugularvene ausfliessen liess, als die Ader nur geben wollte, und der darauf das Blut aus der Carotis eines anderen Lammes in dieselbe überfliessen liess. Hierauf unterband er die Vene des Lammes, welches das Blut empfangen hatte, an beiden Enden und schnitt sie durch. Das Thier folgte, wie man es frei liess, den Operateuren, ohne Schwäche zu verrathen, die Wunde heilte in der Folge schnell und es wuchs ferner wie die anderen Lämmer. Als es 6 Monate später plötzlich starb, secirte man es. Man fand den Magen voll von verfaultem Futter. Die zerschnittene Jugularvene fand man verwachsen und ein kleiner Seitenast vermittelte die Verbindung des oberen Theiles mit dem unteren.

Dass diese Versuche nicht die Berücksichtigung gefunden haben, die sie wohl verdient hätten, mag theils davon herrühren, dass sie aus einer so frühen Periode stammen, aus einer Zeit, wo die Fragestellung bezüglich der Transfusion eine so abenteuerliche war und wo Wahrheit und Trug gerade in dieser Angelegenheit so gemischt war, dass es eine nicht leichte kritische Aufgabe ist, das Wahre vom Falschen zu sondern. Auch fehlte in der Regel die Angabe über das Verhalten der Einzelfunctionen. Zum Theil mögen sie auch deshalb der Vergessenheit anheim gefallen sein, weil auf das Verhältniss des transfundirten und des vorher entzogenen Blutquantums nicht die nöthige Rücksicht genommen war, und weil sie mit denjenigen Versuchen zusammengeworfen wurden, bei welchen das Blut von Thieren anderer Art transfundirt wurde. Wenn nämlich ein zu grosses Blutquantum transfundirt wird, oder wenn das Blut eines Thieres in die Adern einer ganz anderen Art transfundirt wird, so treten in der That, wie wir später sehen werden, sehr bedenkliche Symptome auf, welche ganz allgemein zu der Annahme verleitet zu haben scheinen, dass das fremde Blut, auch von Thieren derselben Art, nur ganz vorübergehend functioniren und belebend wirken könne, dann aber zu Grunde gehe und ausgeschieden werde. So hat Nasse*) es für sehr wahrscheinlich erklärt, dass das „fremde“ Blut bald zersetzt und ausgestossen würde, und räth deshalb nur kleine Blutmengen anzuwenden. Derselbe Gedanke hat auch wenigstens zum Theil die Praktiker ge-

*) Rudolph Wagner's Handwörterbuch. Artikel „Blut“.

leitet. Denn es kann die unter Umständen allerdings wohl begründete Furcht vor einer Ueberfüllung des Gefässsystems durch eine zu grosse Blutmenge doch unmöglich der Grund sein, warum in der Hälfte der Fälle, wo die Transfusion wegen profuser Blutungen bei Neuentbundenen vorgenommen wurde, nur 4 Unzen Blut oder darunter angewandt wurden. Die praktische Erfahrung hat über die Sache nicht entschieden; denn wenn gleich der Ausgang bei Anwendung von 4 Unzen oder darunter in etwa 17 von 20 Fällen, bei Anwendung von 1—2 Pfund nur in 7 von 10 Fällen glücklich war, so sind einerseits diese Zahlen für eine statistische Begründung noch zu klein, und andererseits ist wohl zu erwägen, dass in allen diesen Fällen ungequirltes Venenblut angewandt wurde, wobei die Gefahren der Embolie und der Intoxication durch die venöse Beschaffenheit des Blutes mit der Menge des angewandten Blutes in einem ausserordentlich starken Verhältnisse steigen. Endlich ist auf die Dauer der Reconvalescenz in den glücklich verlaufenen Fällen keine Rücksicht genommen worden.

Wenn es, wie es aus dem Versuche Lower's und seiner Nachfolger (ihre volle Glaubwürdigkeit vorausgesetzt) hervorzugehen scheint, wirklich möglich ist, dass die Funktionen eines Thieres dauernd normal fortbestehen können, nachdem ein grosser oder gar der grösste Theil seines Blutes gegen das Blut eines anderen Thieres derselben Art vertauscht worden ist, so ist in der That kein anderer Schluss möglich, als dass das fremde Blut nicht in einer abnormen Weise zu Grunde geht und ausgestossen wird, sondern dass es ebenso gut wie das vom eigenen Organismus bereitete Blut fortfunctioniren kann. Es schien mir daher vor Allem nöthig, diese alten Versuche mit genauerer Berücksichtigung der transfundirten und entzogenen Blutmengen und der Einzelfunctionen wieder aufzunehmen, und dabei, anstatt der unmittelbaren Transfusion aus einer Arterie in eine Vene, gequirltes Blut in Anwendung zu bringen.

1. Ein vor dem Fressen 7370 Gramme schwerer Hund wurde am 4. Mai 1861 bei fortwährender reichlicher Fütterung mit Brod und Gedärmen in einen mit Zinkblech ausgekleideten Observationskasten gesetzt, aus welchem der Harn in eine untergestellte Flasche abfloss. Die Harnblase war unmittelbar vorher entleert worden. Er entleerte nun in 24 Stunden, bis zum 5. Mai 260 Ccm. Harn von 1046

spec. Gew. Darin waren, nach Liebig's Methode, mit Berücksichtigung der Correction für Kochsalz 23,16 Grm. Harnstoff enthalten. Am 6. Mai Morgens hatte er ferner 555 Ccm. Harn von 1037 spec. Gew. entleert und darin wurden 46,287 Grm. Harnstoff gefunden. Am 6. Mai Mittags entleerte er noch 260 Ccm. Harn von 1035 spec. Gew. und mit 15,548 Grm. Harnstoff. In 48 Stunden hatte der Hund also bei reichlicher Fütterung mit Brod und Gedärmen 84,995 Grm. Harnstoff entleert oder in 24 Stunden 42,497 Grm. Das Thier wog nun 7470 Grm. Von nun an wurde ihm alle feste und flüssige Nahrung entzogen. Am 7. Mai Nachmittags 3¼ Uhr hatte er noch keinen Harn gelassen. Es wurde ihm nun die Blase durch den Katheter entleert und dadurch 160 Ccm. Harn gewonnen, von 1049 spec. Gew. und mit 14,63 Grm. Harnstoff. Dieses Quantum bezog sich auf die 26 Stunden nach der letzten Mahlzeit. Auf 24 Stunden kommen also 13,5 Grm.

In den darauf folgenden 24 Stunden, während welcher die complete Inanition fortgesetzt wurde, wurden (mittelst 2maliger Katheterisation) 75 Ccm. Harn von 1055 spec. Gew. gewonnen; darin waren 7,5 Grm. Harnstoff enthalten. Nach etwas mehr als 2tägigem Hungern wog der Hund 7½ Uhr Abends am 8. Mai 6900 Grm. Am 9. Mai um 10½ Uhr V. enthielt die am vorigen Abend um 7½ Uhr entleerte Blase 20 Ccm. Harn und der Hund wog 6800 Grm. Er hatte also in 15 Stunden 80 Grm. durch Perspiratio insensibilis verloren, also auf 24 Stunden berechnet c. 130 Grm.

Es wurden ihm nun 100 Ccm. Blut entzogen und dafür 64 Ccm. gequirltes Blut eines anderen Hundes durch die Jugularvene transfundirt. Bei fortgesetzter completer Inanition lieferte er durch Katheterisation in den darauf folgenden 48 Stunden 148 Ccm. Harn von 1055 spec. Gew. mit 14,652 Grm. Harnstoff. Auf je 24 Stunden nach der Transfusion, bei fortgesetzter Inanition also 7,326 Grm. Harnstoff. Der Harn war von gleicher Beschaffenheit mit dem früher entleerten und enthielt namentlich weder Blut noch Eiweiss, war aber, ebenso wie in den vorhergehenden 48 Stunden, so concentrirt, dass salpetersaurer Harnstoff einfach auf Zusatz von Salpetersäure in Menge gefällt wurde. Er wog am 11ten (48 Stunden nach der Transfusion) 6370 Grm. Er hatte also 430 Grm. verloren, davon 148 Harn. Es bleiben also für Perspiratio insensibilis 282 Grm. in 48 Stunden oder 141 Grm. in 24 Stunden.

Nunmehr wurde dem Hunde wieder Nahrung gereicht und zwar zuerst 470 Grm. Lunge und 8 Stunden später noch 200 Ccm. Wasser und 150 Grm. Lunge. In den folgenden 24 Stunden secernirte er 270 Ccm. Harn von 1057 spec. Gew., enthaltend 37,120 Grm. Harnstoff. Die Perspiratio insensibilis betrug während dieser 24 Stunden 144,6 Grm. Schon am 11. Mai Abends, nach der zweiten Mahlzeit, wog er 7130 Grm. und am 20. Mai wog er mehr als vor dem Versuch, nämlich 7480 Grm. Also es wurde die Substitution einer etwa $\frac{1}{10}$ des Körpergewichts entsprechenden Blutmenge nicht nur ohne Schaden ertragen, sondern es wurde auch die, durch eine bis zur Darmleere getriebene Inanition, möglichst gleichmässig gemachte Harnstoffabscheidung, Harnmenge und Perspiration durch diesen Bluttausch nicht irgend merklich alterirt. Die Qualität des Harns und der übrigen Secrete, soweit sie untersucht werden konnten, war unverändert geblieben und die Gewichtsverhältnisse des Thieres entsprachen ganz den bei gesunden Thieren, welche zuerst

der Inanition unterworfen und dann wieder gefüttert werden, geltenden Regeln. Namentlich wurde bei Unterbrechung der Inanition mit grösstem Appetit gefressen und so gut verdaut, dass das frühere Gewicht in kurzer Zeit (9 Tagen) wieder erlangt war. Auch die Abhängigkeit der Grösse der Harnstoffausscheidung von der Nahrung zeigte sich in ganz normaler Weise. Dieselbe betrug, wie gesagt, vor der Inanition 42,497 Grm., am ersten Inanitionstage 13,5 Grm., am zweiten 7,5 Grm. Frühere Versuche hatten mir gezeigt, dass vom zweiten Inanitionstage an die ausgeschiedene Harnstoffmenge bei fortgesetzter Inanition mehrere Tage lang ziemlich constant bleibt und nur wenig abnimmt. Dem entsprechend entleerte das hungernde Thier in den nach dem Bluttausche folgenden 48 Stunden 14,652 Grm. oder auf je 24 Stunden 7,326 Grm. Als nun reichliche Nahrung gereicht wurde, stieg die Harnstoffmenge in den folgenden 24 Stunden sogleich auf 37,120 Grm. Die in Rede stehende Blutmenge würde beim Menschen 1—1½ Pfund entsprechen.

2. Derselbe Hund wog am 25. Mai, nachdem der Harn ihm durch Katheterisation entzogen war, 7250 Grm. Er war fortwährend sehr munter und gesund gewesen und die geringe Gewichtsabnahme rührte nur davon her, dass er, an Fleischnahrung gewöhnt, jetzt aber mit Brod gefüttert, weniger gefressen hatte. Es wurden ihm nun 205 Ccm. Blut entzogen und dafür 80 Ccm. gequirltes Blut eines anderen Hundes in die Jugularvene injicirt. Er war wegen des, trotz der Transfusion stattgefundenen, Blutverlustes (125 Ccm.) etwas matt und fröstelte etwas. 6 Stunden später hatte er sich ganz erholt und sprang munter herum. Er wog nun 7070 Grm.; da weder Harn noch Excremente entleert worden waren, hatte er also in diesen 6 Stunden 55 Grm. durch Perspiration verloren. Am 26. Mai um 11 Uhr Vormittags wog er 6990 Grm. Es waren ihm inzwischen 68,4 Grm. Harn mittelst des Katheters entzogen worden. (Dieser Harn war sauer, dunkelgefärbt, mit einem spec. Gew. von 1053 und enthielt weder Eiweiss noch Blut.) In den letzten 16½ Stunden hatte die Perspiration nur 12,6 Grm. betragen, da er keine Excremente und, ausser dem durch Katheterismus entzogenen, keinen Harn entleert hatte. Die in den nach der Transfusion folgenden 24 Stunden entleerte Harnstoffmenge betrug 7,501 Grm. Dieses Quantum entsprach dem im früheren Versuch 24 Stunden nach der letzten Mahlzeit beginnenden Inanitionszustande. Er hatte freilich auch vor und nach der Transfusion nur ein wenig Schwarzbrod gefressen und Wasser getrunken. Dennoch scheint der erhebliche Blutverlust wesentlich dazu beigetragen zu haben, dass die Menge so gering war. Es wurde ihm nun rohe Ochsenmilz, nebst Milch und Brod geboten und er frass davon 430 Grm., so dass sein Gewicht auf 7420 Grm. stieg. Abends frass er wieder 400 Ccm. dünne Reisgrütze und wog darauf 7750 Grm. Von 7 Uhr Abends bis 10½ Uhr am Morgen des 27. Mai hatte er mehr als 272 Ccm. Harn secernirt. Dieses Quantum wurde ihm nämlich am 27sten Morgens entzogen, nachdem seine Blase am 26sten um 7 Uhr Abends durch Katheterismus entleert war. Ausserdem waren aber noch zwei kleine Portionen verloren gegangen, die also ausser Rechnung gelassen werden mussten. Der durch Katheterismus entleerte Harn war hell, klar, sauer, nicht eiweisshaltig, von 1030 spec. Gew. Die von 7 Uhr Abends bis 10½ Uhr Morgens secernirten 272 Ccm. enthielten 15,29 Grm. Harnstoff. Dies würde für 24 Stunden 23,67 Grm. ent-

sprechen, welche Menge jedoch wegen des stattgehabten Verlustes etwas zu gering sein würde. Die secernirte Harnstoffmenge war somit der Menge der stickstoffreichen Kost entsprechend gestiegen; sie war aber wiederum geringer als den früheren Versuchen mit demselben Hunde gemäss hätte erwartet werden können, was denn dem recht erheblichen Blutverluste des Thieres 205 − 80 = 125 Ccm. mit Wahrscheinlichkeit zuzuschreiben ist. Abgesehen von den Folgen des Blutverlustes, der dadurch entstanden war, dass dem Hunde viel mehr Blut entzogen worden war als ihm wieder beigebracht wurde, hatte die Transfusion keine merklichen Folgen gehabt, und keine Erscheinung hatte auf eine Zersetzung und Ausstossung des ihm eingeflössten fremden Hundeblutes hingedeutet. Auch in den folgenden Tagen befand er sich vollkommen wohl, bis er einem anderen Versuche geopfert wurde.

3. Ein kleiner, kurzhaariger, männlicher Hund, der am 20. Mai 4080 Grm. wog, wurde am 23. Mai 1861 ohne feste und flüssige Nahrung in den Observationskasten gesetzt. 24 Stunden später, am 24. Mai, wog er 3860 Grm. und hatte 220 Ccm. Harn mit einem spec. Gew. von 1045 entleert. Darin fanden sich 19,58 Grm. Harnstoff. Am 25. Mai, 24 Stunden später, wog der Hund nach Entziehung des Harns 3700 Grm. Die Harnmenge betrug 55 Ccm. mit einem spec. Gew. von 1046. Ausserdem hatte er 20 Grm. feste Excremente entleert. Von den 160 Grm., die er an Gewicht verloren hatte, kamen also 57,5 + 20 = 77,5 Grm. auf Harn und Excremente und 82,5 Grm. auf die Perspiratio insensibilis. In den 55 Ccm. Harn fanden sich 4,776 Grm. Harnstoff.

Es wurden ihm nun 140 Ccm. Blut aus der Carotis entzogen und dafür 96 Ccm. gequirltes Blut eines anderen Hundes in die Jugularvene injicirt. Durch die starke Blutentziehung wurde er zuerst sehr unruhig, dann ohnmächtig und entleerte einige Tropfen Harn. Gleich darauf erfolgte galliges Erbrechen und heftige peristaltische Bewegungen mit Kollern im Leibe; der Puls war sehr schwach geworden und zählte 100 Schläge in der Minute. Die Respiration erfolgte 16mal in der Minute. Nach der Injection des etwa 32° C. warmen, gequirlten Blutes blieb er noch eine Zeitlang sehr matt, aber die Temperatur, die sehr gesunken war, hob sich bald, und 6 Stunden später hatte er sich so vollkommen erholt, dass er, als der Observationskasten geöffnet wurde, kräftig aus demselben herausprang, gewaltig bellte und sich sträubte, als er wieder ohne feste und flüssige Nahrung in denselben eingesperrt wurde. Die Körpertemperatur war wieder ganz normal geworden. Er wog nun 3650 Grm. Da er weder Harn noch Excremente entleert, aber 44 Grm. Blut mehr verloren als empfangen hatte, betrug die Grösse des Verlustes durch Perspiratio insensibilis während der 6 ersten Stunden nach der Transfusion nur 6 Grm., dieser auf 24 Stunden berechnete Verlust also 24 Grm.

Am 26. Mai war der Hund so munter wie vor der Operation. Er wog nun 3530 Grm., hatte also in den 24 Stunden unmittelbar nach der Transfusion 120 Grm. verloren. Es waren in dieser Zeit 65 Ccm. Harn von 1048 spec. Gew. secernirt *) worden = 67,4 Grm. Von 6½ Uhr Abends bis 10½ Uhr Morgens oder in 16 Stunden hatte er also 52,8 Grm. durch Perspiration verloren, also erheblich

*) Vor der Transfusion war die Blase durch Katheterismus entleert worden und dasselbe geschah am 26. Mai 10½ Uhr Vormittags.

mehr als unmittelbar nach der Transfusion. Der Harn war hellgelb, schwach alkalisch, durch Tripelphosphatkrystalle und phosphorsauren Kalk etwas getrübt, aber frei von Eiweiss. Die in demselben gefundene Harnstoffmenge betrug 6,090 Grm.*), also selbst ein klein wenig mehr als während der Inanition vor der Transfusion. Es wurde ihm nun Nahrung geboten und er frass 70 Grm. Weissbrod mit Butter, 90 Grm. rohe Ochsenmilz und soff 130 Grm. Milch. Er wog nun 3820 Grm. und wurde wieder ohne feste und flüssige Nahrung in den Observationskasten gesetzt. Abends $5\frac{1}{2}$ Uhr hatte er weder Harn noch Excremente entleert und wog nun 3800 Grm. Er hatte in den $6\frac{1}{2}$ Stunden also 20 Grm. durch Perspiration verloren. Am 27sten Morgens um $10\frac{1}{2}$ Uhr wog er 3650 Grm. Er hatte keinen Koth entleert, aber 92 Ccm. Harn von 1050 spec. Gew. secernirt. Derselbe war hell, trübe, schwach alkalisch. Seit gestern Abend um $5\frac{1}{2}$ Uhr hatte er also 150 Grm. verloren, wovon 96,6 Grm. Harn und 53,4 Grm. durch Perspiration (in 17 Stunden). In den letzten 24 Stunden hatte er also 73,4 Grm. durch Perspiratio insensibilis eingebüsst. Im 24stündigen Harn fanden sich 10,405 Grm. Harnstoff.

Darauf wurde er einige Tage lang sich selbst überlassen und befand sich ganz wohl.

4. Am 30. Mai wurden demselben Hunde zuerst 130 Ccm. Blut aus der Carotis entzogen; er war hiernach sehr matt geworden. Nachdem ihm noch 70 Ccm. aus beiden Carotiden entzogen waren, schien er todt zu sein. Cornea und Conjunctiva waren ganz unempfindlich, wie überall der ganze Körper; bei den Hinterbeinen aufgehoben, hing er schlaff nieder ohne die mindeste Bewegung; nur einzelne, mit langen Pausen auftretende krampfhafte Contractionen des Diaphragma wurden noch bemerkt. Es wurden ihm nun mittelst einer 32 Ccm. fassenden Spritze in 5 Portionen 148 Ccm. gequirltes Blut eines anderen Hundes in die Jugularvene injicirt. Er erholte sich danach vollständig und konnte schon sogleich nach Beendigung der Transfusion herumgehen, obgleich er natürlich sehr matt war. Noch am Abend war er matt, als er aus dem Observationskasten herausgenommen wurde; er suchte sogleich sein gewöhnliches Lager auf und widersetzte sich, als man Miene machte, ihn wieder in den Observationskasten zu bringen. Am 31. Mai lief der Hund im Zimmer herum, war aber sehr scheu und wollte nicht fressen. Er wog 3500 Grm., während er nach Beendigung der Transfusion 3610 Grm. gewogen hatte. Der ihm durch Katheterismus entzogene Harn (30 Ccm.) war, wie früher, schwach alkalisch und etwas trübe, aber enthielt weder Blut noch Eiweiss. Das specifische Gewicht desselben betrug 1043. Am 1. Juni schien das Thier munter zu sein. Er hatte sauren und klaren Harn nebst festen Excrementen entleert. Sein Gewicht war auf 3350 Grm. gesunken. Nachmittags frass er Fleisch nebst gekochtem Fisch und trank dazu. Abends war das Befinden unverändert. Am 2. Juni Morgens war der Zustand ganz anders geworden. Der Hund war sehr unruhig und lief wie toll im Zimmer herum. Der Schaum trat ihm vors Maul und den Schwanz hatte er zwischen den Beinen. Darauf verfiel er in Convulsionen. Diese dauerten bis in die Nacht vom 3. bis 4. Juni fort. Das Thier lag auf der einen Seite und hielt die drei Extremitäten steif gestreckt, den Kopf stark

*) In allen Versuchen ist die Correction für Kochsalz vorgenommen worden.

hintenüber gebeugt und den Schwanz gehoben, während die rechte hintere Extremität immer wie beim Laufen bewegt wurde. Die Temperatur sank immer mehr und die Respiration wurde immer beschwerlicher. Es wurden in diesem Zustande c. 55 Ccm. Harn secernirt, der ein specifisches Gewicht von 1055 hatte, dabei alkalisch, dunkel und eiweisshaltig war. Er starb am 4. Juni Morgens.

Bei der am 5. Juni vorgenommenen Section enthielt das Herz und die grossen Gefässe grosse und sehr feste faserstoffige Gerinnsel, welche aber sowohl im linken als im rechten Herzen so geordnet waren, dass die entfärbten Partien den obersten Platz einnahmen. Es waren, da das Thier auf der linken Seite gelegen hatte, diesem entsprechend die beiden Hohlvenen durch diese post mortem entstandenen Gerinnsel prall gefüllt und fest anzufühlen. Diejenigen Partien des Herzens und der grossen Gefässe, welche unten (links) gelegen hatten, enthielten sehr dunkles, fast flüssiges dunkelrothes Blut. Das Herz und die Lungen waren übrigens ganz gesund. Die Lungen waren schön hellroth und zeigten nirgends verdichtete Partien. Die Pulmonalarterie enthielt keine Gerinnsel, welche während des Lebens entstanden sein konnten. Der Magen und Darm war blass und enthielt vielen durch Galle stark gefärbten Schleim. Die Schleimhaut des Dünndarms und Dickdarms war überall blass und gesund, ebenso wie das Peritoneum. An der Magenschleimhaut fanden sich einige runde, ganz blasse Stellen, an welchen die Schleimhaut, wie durch ein Locheisen ausgeschlagen, zu fehlen schien. Die Leber, die Nieren und die Milz waren von völlig gesundem Aussehen; ebenso die Mesenterialdrüsen. Das Pankreas war etwas geröthet. Das Rückenmark war nebst seinen Häuten normal bis in die Gegend der Medulla oblongata. Hier waren aber die Häute sehr stark injicirt, besonders die Pia mater, und von blutig gefärbtem Serum ausgespannt. Auch die Häute des Hirns waren stark injicirt, besonders am Mesencephalon. Die Wunde am Halse war von einer weissen, bröckligen, käseartigen Masse angefüllt; die Nn. vagi waren in dieselbe eingepackt und ihre Stämme waren in der Gegend der Unterbindungsstellen der beiden Carotiden ganz dunkelroth. Es lässt sich diesem Sectionsresultate entnehmen, dass nicht etwa eine Zersetzung des Blutes, sondern Erkrankung des Nervensystems die Symptome und den Tod herbeigeführt hatte. Dieselbe könnte theils abhängen von der Unterbindung beider Carotiden, theils könnte sie von der Erkrankung der den Ligaturen anliegenden Enden der Vagusnerven ausgegangen sein.

5. Einem alten langbeinigen schwarzen Hunde, der 9020 Grm. wog, wurden am 8. Juni 1861 190 Ccm. und am 9. Juni 200 Ccm. Blut entzogen. Er war nach diesem zweiten Aderlasse sehr matt und traurig. Eine Stunde nach demselben wurden ihm 120 Ccm. gequirltes Blut eines anderen Hundes, auf 36° C. erwärmt, durch die Jugularvene injicirt. Er war danach offenbar sehr viel kräftiger und munterer geworden. Am Morgen des 10. Juni befand er sich vollkommen wohl und frass mit grossem Appetit.

Es wurden ihm nun wieder 140 Grm. Blut entzogen und dafür 120 Ccm. gequirltes Blut eines anderen Hundes durch die andere Jugularvene injicirt. Die durch den Aderlass entstandene Mattigkeit verlor sich durch die Transfusion sogleich und vollständig. Unmittelbar nach derselben frass er mit grossem Appetit

Brod und soff Wasser. Gleich danach machte er sich das Vergnügen nach den Fliegen zu schnappen, die im Zimmer umherflogen. Er wog jetzt nur 8520 Grm., hatte also seit dem 8. Juni 500 Grm. verloren; es waren ihm aber auch 290 Grm. Blut mehr entzogen als transfundirt. Bis zum 30. Juni blieb er vollkommen gesund und munter; die Beschaffenheit des Harns blieb normal und er behauptete sein Gewicht. Vor dem Fressen wog er am 11ten 8230 Grm., am 13ten 8250 Grm., am 14ten 8150 Grm., am 15ten 8320 Grm., am 30sten 8250 Grm. Nach dem Fressen wog er am 11ten 8550 Grm., am 26sten 8650 und am 29sten 8700 Grm.

6. Einem jungen weiblichen Hunde grosser Raçe, welcher am 8. Juni vor dem Fressen 9020, am 9. Juni nach dem Fressen 9950 Grm. wog, wurden am 9. Juni 200 Ccm. Blut entzogen und dafür wurden ihm 128 Ccm. gequirltes Blut des vorigen Hundes injicirt. Dieses Blut war dem anderen Hunde bereits vor 24 Stunden (am 8. Juni) entzogen worden, sogleich nachher aber mit dem Cylinder, worin es aufgefangen war, in Eis bis auf 0° abgekühlt gehalten; unmittelbar vor der Injection war dieses Blut dann auf 36° C. erwärmt worden. Unmittelbar nach der Operation war der Hund so munter wie vorher, nachdem der Aderlass ihn zuvor sehr geschwächt hatte. Er wurde in den Observationskasten gesetzt, nachdem er noch vor der Operation sehr stark gefressen hatte. Am folgenden Morgen befand er sich gleichfalls vollkommen wohl und frass mit grossem Appetit. Während der Nacht entleerte er 220 Ccm. Harn, der etwas alkalisch reagirte und ziemlich dunkel gefärbt war, jedoch weder Blut noch Eiweiss enthielt. Das spec. Gewicht desselben betrug 1037.

Es wurden ihm nun am 10. Juni wieder 160 Ccm. Blut entzogen. Dafür wurden ihm 152 Ccm. gequirltes, vom vorigen Tage her in Eis aufbewahrtes, nun aber auf 36° C. erwärmtes Blut des im vorigen Versuche besprochenen schwarzen Hundes in die rechte Jugularvene injicirt. Er befand sich danach vollkommen wohl und frass und soff unmittelbar nachher mit grossem Appetit. Er wog danach 10450 Grm., hatte also an Gewicht erheblich zugenommen. Er wog vor dem Fressen am 11ten 10520 Grm., am 13ten 10670 Grm., am 14ten 10350 Grm., am 15ten 10700 Grm., am 30sten 12430 Grm.; nach dem Fressen wog er am 11ten 11200 Grm., am 26sten 13170 Grm., am 29sten 14300 Grm. Er hatte also stetig und sehr erheblich an Gewicht zugenommen und war fortwährend sehr munter und gesund gewesen.

7. Am 30. Juni, da der sub 5 besprochene Hund 8250 Grm., der sub 6 besprochene 12430 Grm. wog (vor dem Fressen), wurde ein Bluttausch beider Thiere auf folgende Weise bewerkstelligt: Es wurde nämlich beiden Hunden abwechselnd ihr eigenes Blut aus der Art. cruralis entzogen und ihnen dafür gequirltes Blut des anderen Hundes in die Vena cruralis injicirt. Dieses wurde von 12½ Uhr bis 4½ Uhr in 4 Reprisen so ausgeführt, dass der schwarze, männliche, 8250 Grm. schwere Hund

3 × 32 = 96 Ccm.
5 × 32 = 160 -
5 × 32 = 160 -
5½ × 32 = 176 -

zusammen 592 Ccm. gequirltes Blut des braunen, jungen,

weiblichen Hundes erhielt, während letzterer 2 × 32 = 64 Ccm.
4¼ × 32 = 144 -
4 × 32 = 128 -
5¾ × 32 = 184 -
zusammen 520 Ccm. gequirltes Blut des erstgenannten älteren, schwarzen, männlichen Hundes bekam.

Beide Hunde hatten etwas mehr Blut verloren, als für die Transfusion in die Venen des anderen Thieres verwandt wurde; vom Blute des schwarzen Hundes waren 22,5 Grm., von dem des braunen 35 Grm. noch nach Beendigung der Transfusion übrig. Der schwarze Hund hatte also wenigstens 542,5 Ccm. Blut verloren, also 47,5 Ccm. weniger als er erhielt; der braune 627 Ccm., also 107 Ccm. mehr als er erhielt.

Nach beendigter Operation waren beide Thiere matt und steif in ihren Bewegungen, was sehr wohl auf Rechnung des langdauernden Anbindens in gezwungener Stellung, der Verwundung und der Angst gebracht werden konnte, zeigten aber sonst gar keine auffallenden Symptome. Auch während der Injectionen wurden nur unbedeutende Erscheinungen wahrgenommen, nämlich bisweilen abwechselnde Contraction und Dilatation der Pupillen, bei schnellem Injiciren Unruhe der Athembewegungen, und als das Blut kalt geworden war, Frösteln. Es waren nämlich bei diesen Versuchen gar keine Vorkehrungen getroffen, das Blut warm zu halten. Unmittelbar nach der Operation wollten die Thiere nicht fressen, aber schon um 8 Uhr Abends hatten sie nicht nur das ihnen vorher hingeworfene Futter verzehrt, sondern sie frassen noch eine grosse Menge ihnen ferner dargebotenes Fleisch (vom Pansen eines Ochsen) und schienen sich vollkommen wohl zu befinden. Auch an den folgenden Tagen befanden sie sich sehr wohl und frassen mit grossem Appetit, besonders der junge Hund. Der von ihnen secernirte Harn war fortwährend nach der Operation klar, sauer, ohne Spur von Blut oder Eiweiss und überhaupt von normaler Beschaffenheit. Die Gewichtsverhältnisse stellten sich folgendermaassen: Der alte schwarze Hund, der vor der Operation 8250 Grm. gewogen hatte, wog gleich nach derselben 8170 Grm.; am 1. Juli nach dem Fressen 8020 Grm., am 2ten vor dem Fressen 7720 Grm., am 3ten vor dem Fressen 7775 Grm., am 4ten vor dem Fressen 7774 Grm., nach demselben 8190 Grm., am 7ten nach 36stündigem Hungern 7850 Grm. Der junge braune Hund, der vor der Transfusion 12430 Grm. wog, wog gleich nach derselben 12200 Grm.; am folgenden Tage (dem 1. Juli) nach dem Fressen 14450 Grm.; am 2. Juli vor dem Fressen 12760 Grm., am 3. Juli vor dem Fressen 13120 Grm., nach demselben 14000 Grm.; am 4. Juli vor dem Fressen 12650 Grm., nach demselben 14200 Grm.; am 7. Juli nach 36stündigem Hungern 12150 Grm. Es hatte also der Bluttausch das Wohlsein beider Hunde nicht gestört, und es war bei dem jungen Hunde nicht einmal die stetige Gewichtszunahme durch Wachsthum beeinträchtigt worden. Auch späterhin blieb ihr Wohlbefinden ungestört und am 13. August wog der junge braune weibliche Hund 16480 Grm. nach dem Fressen und am 15ten vor der Mahlzeit 15640 Grm. Der alte schwarze Hund wog nach dem Fressen am 13. August 8820 Grm. und am 15. August nüchtern 8490 Grm. Beide hatten also an Gewicht zugenommen.

Selbst bei einem ganz vollständigen Austausche des Blutes zweier etwa gleich grosser Hunde kann aber doch nur erreicht werden, dass etwa die Hälfte des Blutes eines jeden Hundes durch das Blut des anderen substituirt werde, während er immerhin die Hälfte seines eigenen Blutes bewahrt. Deshalb beschloss ich den Versuch so abzuändern, dass das Blut eines kleineren Hundes durch gequirltes Blut eines anderen oder mehrerer anderer grösserer Hunde verdrängt würde. Zugleich schien es aber für die bessere Beurtheilung der Rolle des fremden Blutes sehr wünschenswerth zu sein, dass Analysen der verschiedenen Blutarten neben den Transfusionen vorgenommen würden. Dieses geschah nun in den folgenden Versuchen. Dabei wurde der Faserstoffgehalt in folgender Weise bestimmt: Das in einem gewogenen Glase aufgefangene Blut wurde nach sicherem Verschluss des Glases stark und anhaltend geschüttelt, dann mit dem Glase gewogen und durch ein weisses Atlasfilter filtrirt. Der gesammelte Faserstoff wurde darauf mit Wasser ausgewaschen, bis er weiss war, auf dem Atlasfilter zwischen Fliesspapier ausgepresst, bis das Papier nicht mehr feucht wurde, und dann mit einer Mischung von Alkohol und Aether ausgekocht, vollkommen getrocknet und gewogen. Da es nur darauf ankam, das relative Verhältniss des Wasser- und Blutkörperchengehalts der verschiedenen Blutarten zu erfahren, konnte ich mich für diese Bestimmungen darauf beschränken, das specifische Gewicht des gequirlten Blutes und des Serums zu bestimmen und die jedesmalige Differenz der specifischen Gewichte dieser Flüssigkeiten als relativen Ausdruck für den Reichthum des Blutes an Blutkörperchen zu benutzen. Für die Bestimmung des specifischen Gewichts des Serums und des gequirlten Blutes bediene ich mich ganz kleiner Piknometer, die nur etwa 4 Gramm Blut fassen und welche immer sehr sorgfältig gereinigt werden, um das Adhäriren von Luftbläschen zu verhindern. Nach Brücke's Angabe spüle ich dieselben zu dem Ende zuerst mit concentrirter Schwefelsäure aus und dann mit Alkohol, bis dieser nicht mehr sauer reagirt; dann wird das Glas getrocknet und nun legt sich das Blut oder Serum dem Glase ganz glatt an. Es versteht sich von selbst, dass man bei dem Einfüllen des gequirlten Blutes einer-

seits dafür sorgen muss, dass die Blutkörperchen durch Schütteln gleichmässig vertheilt sind, andererseits aber auch, dass nicht durch zu starkes Schütteln Schaum gebildet werde. Die im gequirlten Blute durch das Schütteln immerhin suspendirten Luftblasen entfernt man, indem man das Piknometer bei dem Eingiessen überfüllt und die nach oben steigenden Luftbläschen wegstreicht, bevor man den Stöpsel aufsetzt. Bei sorgfältiger Ausführung wiederholter Versuche mit demselben Blute erhält man Resultate, die bis auf kleine Abweichungen in den Decimalstellen übereinstimmen und durchaus nicht grössere Unübereinstimmung zeigen, als bei wiederholten Analysen desselben Blutes nach anderen Methoden. Bis auf die für Versuchsreihen zu mühsame, langsame und dadurch für solche Versuche wegen Mangels an Zeit unausführbare Zählmethode, liefern auch alle die andern Methoden ja eben nur relative Ausdrücke für die Blutkörperchenmenge. Ich habe unter denselben folgende vergleichend geprüft: 1) Die Methode der Blutkörperchenbestimmung aus der Differenz des festen Rückstandes des Serums und des gequirlten Blutes; 2) aus der Differenz der Menge der Eiweissstoffe im Serum und im gequirlten Blute; 3) aus einer bestimmten Färbung eines bestimmten Wasserquantums durch verschiedene Blutquanta; 4) aus der Differenz der specifischen Gewichte des Serums und des gequirlten Blutes. Alle diese Methoden geben, sorgfältig ausgeführt, brauchbare Resultate, wenn man nur beabsichtigt, mehrere Blutproben bezüglich ihres Reichthums an Blutkörperchen mit einander zu vergleichen; denn es ist mir niemals vorgekommen, dass die eine Methode ein Puls, die andere ein Minus angegeben hätte, wenn die Differenzen über die Decimalstellen hinausgingen, also gross genug waren, um überhaupt in Betracht gezogen zu werden. Da man, wie gesagt, doch dabei auf die Bestimmung der absoluten Blutkörperchenmenge verzichten muss, kann man gern die bekannten, auf eine solche absolute Bestimmung dennoch ganz vergeblich hinzielenden Rechnungen unterlassen, indem diese den relativen Maassstab nur trüben, ohne den absoluten zu erreichen. Ich werde später bei Gelegenheit der Untersuchungen über die Blutmenge und über die Veränderungen des Blutes bei der Inanition auf diesen Punkt zurückkommen, und will hier nur noch ein Beispiel der Ver-

gleichbarkeit der drei Hauptmethoden der relativen Blutkörperchenbestimmung anführen, welches das Blut dreier junger Hunde betrifft, deren Ernährungsverhältnisse verschieden gewesen waren. Ich will sie als A, B und C bezeichnen und die Resultate tabellarisch zusammenstellen:

	A.	B.	C.
Specifisches Gewicht des Serums	1021,8	1020,08	1017,8
Specifisches Gewicht des gequirlten Blutes . .	1033,06	1045	1035,4
Fester Rückstand in 1000 Th. Serum	63,061	55,39	48,26
Fester Rückstand in 1000 Th. gequirltes Blut .	109,7	152,97	113,82
Differenz der specifischen Gewichte des Serums und des gequirlten Blutes	11,26	24,92	17,6
Differenz der festen Rückstände in 1000 Theilen Serum und 1000 Theilen gequirltes Blut .	46,64	97,58	65,56
Zur Erzielung einer gleichen Färbung gleicher Wassermengen verbrauchte Blutquanta in Grm.	0,3525	0,1625	0,237
Verhältniss der Blutkörperchenmenge in den Blutarten A, B und C, berechnet aus der Differenz der specifischen Gewichte	46,9	100	73,3
Verhältniss der Blutkörperchenmenge in den Blutarten A, B und C, berechnet aus der Differenz der festen Rückstände	47,8	100	67,2
Verhältniss der Blutkörperchenmenge in den Blutarten A, B und C, berechnet aus der Differenz der für gleiche Färbung gleicher Wassermengen verbrauchten Blutquanta	47,7	100	73,9

Es dürfte hiernach schon einleuchtend sein, dass die Bestimmungen der specifischen Gewichte des Serums und des gequirlten Blutes für unseren Zweck hier genügend sind.

Die Versuche, die nun mit den oben angeführten Rücksichten ausgeführt wurden, waren folgende:

8. Ein kleiner, nur 2 – 3 Monate alter, langhaariger, weiblicher Hund, welcher am 13. August 1861 2620 Grm. wog, hatte, im Observationskasten eingesperrt, sehr getobt und gelärmt und sich gewaltig abgearbeitet. Am 15. August wog er nur 2460 Grm. Ich beabsichtigte nun das Blut dieses kleinen Hundes durch das Blut der beiden grossen, im vorigen Versuche verwandten Hunde zu verdrängen. Zu diesem Ende wurden ihm aus der Art. carotis 122,4 Ccm. Blut entzogen. Nach dieser für den kleinen Hund sehr starken Blutentziehung floss kein Blut mehr aus der geöffneten Carotis, das Thier bekam Krämpfe und war sehr matt. Als ihm aber $3 \times 32 = 96$ Ccm. gequirltes Blut vom schwarzen männlichen Hunde (Versuch 7) durch die Jugularvene injicirt wurde, erholte er sich völlig. — Gleich nachher wurden dem kleinen Hunde wieder 100 Ccm. Blut entzogen, wonach er noch mehr angegriffen war, als vorhin nach Entziehung der 122,4 Ccm. Während der Vorbereitungen zur Injection des fremden Blutes, worüber 5—10 Minuten vergingen, hörten unversehens die Athembewegungen ganz auf, und bevor nun die In-

jection vollzogen werden konnte, war auch die Empfindung und willkürliche Bewegung, sowie eine jede Spur von Reflexbewegungen, namentlich sowohl bei Berührung der Hornhaut als der Conjunctiva vollständig verschwunden. Der todte Hund wurde dessenungeachtet durch die Transfusion des gequirlten Blutes vom schwarzen Hunde wieder zum Leben gebracht. Nach Injection der ersten 32 Ccm. stellten sich zuerst einzelne langsame und tiefe Athemzüge ein, die aber bald häufiger wurden; während der Injection der folgenden 32 Ccm. wurden die Athemzüge regelmässig, doch blieben sie anfangs noch sehr tief, so lange die Berührung der Hornhaut und Conjunctiva keine Bewegungen der Augenlider auslöste; darauf aber, gegen Ende der Injection dieser 32 Ccm. kehrten die Reflexbewegungen der Augenlider und die Empfindung wieder und zugleich wurden die Athemzüge sehr beschleunigt, unter Beibehaltung des regelmässigen Rhythmus. Es wurden ihm nunmehr noch 16 Ccm. erwärmtes gequirltes Blut des schwarzen Hundes in die Jugularvene eingeflösst und hiernach erfolgten auch wieder willkürliche Bewegungen. (Die zuerst injicirten $32 + 32 = 64$ Ccm. waren nicht erwärmt worden.) Für die ihm entzogenen $122{,}4 + 100 = 222{,}4$ Ccm. Blut hatte der Hund somit $96 + 80 = 176$ Ccm. wieder erhalten, also im Ganzen 46,4 Ccm. verloren. An festen Blutbestandtheilen hatte der Hund dabei jedoch kaum Etwas eingebüsst, denn das ihm zuerst entzogene, ihm ursprünglich eigene Blut hatte, nachdem es gequirlt war, nur ein spec. Gew. von 1041,7 und das spec. Gew. seines Serums betrug nur 1019, während das spec. Gew. des ihm eingeflössten gequirlten Blutes des schwarzen Hundes 1062,8 betrug. Dessenungeachtet war der kleine Hund sehr krank nach der Transfusion. Er war so matt, dass er nicht auf den Beinen stehen konnte und es stellte sich nach einiger Zeit Würgen (doch ohne Erbrechen) ein, wobei ihm eine dunkle, blutige, schaumige Flüssigkeit vors Maul trat. Es waren nunmehr etwa 2 Stunden seit Anfang des Versuchs verstrichen. $\frac{3}{4}$ Stunde nach der letzten Transfusion wurden ihm dann wieder 40 Ccm. Blut aus der Carotis entzogen und dafür 32 Ccm. gequirltes Blut des grossen, braunen weiblichen Hundes, das vorher erwärmt war und dessen spec. Gew. 1052 betrug, durch die Jugularvene injicirt. Während der Injection war die Respiration sehr beschleunigt und es floss ihm danach eine braunrothe Flüssigkeit aus dem Maul. Auch aus dem After wurde mit Blut tingirter Schleim entleert. Mit Rücksicht auf den schlechten Zustand des Thieres, das ganz still, ziemlich schnell respirirend dalag, wurden weitere Operationen einstweilen eingestellt. Um $1\frac{1}{2}$ Uhr erbrach es eine beträchtliche Menge einer blutig gefärbten Flüssigkeit.

Um $2\frac{1}{2}$ Uhr hatte sich der Zustand merklich gebessert, obgleich die willkürlichen Bewegungen noch sehr matt waren. Es wurden ihm nun nochmals (zum 4ten Male) aus der Carotis 63,4 Ccm. Blut entzogen und dafür 32 Ccm. gequirltes Blut injicirt. Es trat danach aber Erbrechen schwarzer blutiger Massen auf, die Respiration wurde langsam und unregelmässig, die Hornhaut wurde unempfindlich, die Herzbewegungen sehr schwach und um 3 Uhr erfolgt der Tod.

Das Blut des kleinen Hundes hatte durch die Operationen folgende Veränderungen der Zusammensetzung erfahren: Das ursprüngliche Blut enthielt in 1000 Theilen 151,5 pr. m. feste Theile und 2,666 pr. m. Fibrin. Das spec. Gewicht des gequirlten Blutes betrug 1041,7, das des Serums 1019, die durch die Blut-

körperchen bedingte Differenz der spec. Gewichte des gequirlten Blutes und des Serums also 22,7. Das bei der 2ten Blutentziehung ihm entnommene Blut enthielt 212 pr. m. feste Theile und 0,108 pr. m. Fibrin; das spec. Gewicht des gequirlten Blutes betrug 1057,6. In der letzten Portion des demselben entzogenen Blutes waren 222 pr. m. feste Theile und es enthielt 0,71 pr. m. Fibrin. Das spec. Gewicht des gequirlten Blutes betrug 1059,5.

Bei Berücksichtigung der früheren Erfahrungen schien es mir nun sehr wahrscheinlich zu sein, dass die höchst bedenklichen, mit dem Tode endigenden Erscheinungen, die Entleerungen blutiger Flüssigkeiten aus Schnauze, Maul und After inbegriffen, nur in Folge der ausserordentlich heftigen Erschütterungen des Nervensystems eingetreten seien, dessen Functionen wiederholt ganz oder fast ganz durch die Blutentziehungen aufgehoben und durch die Transfusionen wieder hergestellt waren. Diese Erschütterungen mussten um so heftiger wirken, als das Thier sehr jung war und sich durch das Toben, während es im Kasten eingesperrt war, sehr abgearbeitet hatte. Die Blutungen könnten dann ihre Erklärung finden durch eine, in Folge der Störungen der Herzthätigkeit eingetretene höhere Spannung des Blutes im Venensystem. Wenn nämlich der Blutdruck in den Arterien durch die Schwäche der Herzthätigkeit sinkt, so muss er, indem er sich gleichmässiger auf das ganze Gefässsystem verbreitet (als Druck des ruhenden Blutes) in den Venen steigen, und wenn dann ab und zu die Herzthätigkeit vorübergehend energischer wird, muss auch in den Capillaren der Druck über das gewöhnliche Maass steigen, da alsdann nahezu die gewöhnliche Blutmenge in dieselben aus den Arterien einströmt, während der erhöhte Venendruck dem Abfliessen hinderlich ist.

Diese Betrachtungen veranlassten mich, den Versuch so zu modificiren, dass ich die starken Erschütterungen des Nervensystems durch die übermässigen Blutentziehungen vermied und den Blutausch durch oft wiederholte kleinere Dosen zu bewerkstelligen suchte.

9. Am 18. August 1861 wurde ein dem im vorigen Versuche ganz gleiches, weibliches, ebenfalls 2—3 Monate altes Hündchen von derselben Mutter, das ebenfalls 24 Stunden lang im Observationskasten gesessen und hier sehr getobt hatte, zum Versuche verwandt. Es wurde ihm 5mal nacheinander aus der einen Carotis Blut in mässiger Quantität entzogen und jedesmal unmittelbar danach gequirltes Blut eines anderen Hundes in die Jugularvene injicirt. Die numerischen Resultate dieses Experiments habe ich in folgender Tabelle zusammengestellt, welche zugleich die Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes überblicken lässt:

	Gefundenes Gewicht des Thieres in Grm.	Supponirtes Gewicht des darmreinen Thieres.	Berechn. Blutm., abgesehen v. d. Veränderungen ders. durch Endosmose während d. Versuchs u. unter Annahme v. einer $\frac{1}{13}$ d. Gew. d. Thiers entsprech. norm. Blutm.	Entleerte Blutmengen in Grm.	Menge des injicirten fremden, gequirlten Blutes in Grm.	Berechnete Menge d. restirenden ursprüngl. Blutes, unter d. vorhin genannt. Voraussetzung. in Grm.	Dieselbe in Procenten ausgedrückt.	Specifisches Gewicht des gequirlten Blutes.	Specifisches Gew. des Serums.	Differenz der specifischen Gew. d. Serums u. des gequirlten Blutes.	Fibrinmenge pro mille.	Absolute Menge des entfernten Fibrins.	Restirende Fibrinmenge, berechnet durch Subtraction, die ursprüngliche Menge = 2,4 p. m. in 182 Grm. Blut = 0,436 Grm.	Fibrinmenge, berechnet nach dem Verhältniss des restirenden ursprünglichen Blutes mit 2,4 p. m.	Restirende Fibrinmenge, berechnet aus den gefundenen Procenten und den berechneten Mengen des nach jeder Blutentleerung noch restirend. Gesammtblutes.	Fibrinm. vor jeder Blutentleerg., berechn. a. d. Summe d. entleert. u. im restir. Blut zurückgebl. Fibr.
Am 18. August 1861.	2420 v. 2550 n. d. Fress.	2366	182	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,436	0,436	0,436	0,436
10 Uhr 30 Min.																
1te Portion	—	—	183,99	64,95	—	117,05	64,3%	1041	1019,2	21,8	2,4	0,156	0,280	0,280	0,280	0,436
Dafür	—	—		—	66,94	—		(1045,9*)						in 117,05 u. Bl.	in 117,05 G. Bl.	
11 Uhr																
2te Portion	—	—	190,3	60,9	—	77,22	42,3	1042,2	1019,9	22,3	1,7	0,103	0,177	0,185	0,209	0,312
Dafür	—	—		—	66,94	—		(1045,9*)						in 77,22 u. Bl.	in 123,09 G. Bl.	
11 Uhr 40 Min.																
3te Portion	—	—	173,07	83,9	—	43,12	23,1	1042,4	1020,1	22,3	0,827	0,069	0,108	0,103	0,088	0,157
Dafür	—	—		—	66,94	—		(1045,9*)						in 43,12 u. Bl.	in 106,4 G. Bl.	
12 Uhr 30 Min.																
4te Portion	—	—	153,36	86,65	—	21,6	11,8	1039,8	1020,4	19,4	0,745	0,064	0,044	0,052	0,064	0,128
Dafür	—	—		—	66,94	—		(1045,9*)						in 21,6 u. Bl.	in 86,46 G. Bl.	
1 Uhr																
5te Portion	—	—	152,77	34	—	16,82	9,24	—	1020,4	—	—	0,0205				
Dafür	—	—		—	33,47	—		(1045,9*)								
Endresultat	2460	—	152,77	330,8	301,3	16,82	9,24	—	—	—	—	0,4125				

*) Das fremde defibrinirte Blut rührte von dem grossen, jungen, weiblichen Hunde her, welcher in Versuch 6 und 7 besprochen worden ist.

Es trat während dieser Operationen keine merkliche Störung des Wohlbefindens bei dem Hunde ein. Nach der dritten Transfusion hatte er jedoch eine halbflüssige durch Galle braun gefärbte Kothentleerung. Letztere wiederholte sich nach gänzlicher Beendigung des Versuchs und es war der entleerte Koth nicht nur flüssig, sondern auch blutig gefärbt. Abgesehen hiervon blieb er aber fortwährend vollkommen munter und schien sich in jeder Beziehung wohl zu befinden. In den Observationskasten gesetzt, verhielt er sich, so lange es Tag war, ziemlich ruhig, Abends soff er Milch und während der Nacht lärmte und tobte er, wie Nachts vorher, bevor ihm Etwas geschehen war, um aus dem Kasten befreit zu werden. Auch am folgenden Tage war er ganz munter. Während seines nächtlichen Aufenthalts im Kasten hatte er 117 Ccm. Harn und 17 Grm. ziemlich flüssige Excremente entleert. Der Harn war dunkel gefärbt, enthielt ein wenig Blut und reagirte alkalisch. Er war reich an Harnstoff und hatte ein spec. Gewicht von 1048. Der gleich nachher, am Morgen des 19. August entleerte Harn war sauer, klar und enthielt keine Spur von Blut oder Eiweiss.

Unsere Vermuthung, dass der im vorigen Versuche beobachtete unglückliche Ausgang nicht etwa durch irgend welche Zersetzung des massenhaft übergeführten defibrinirten Blutes eines anderen Hundes herbeigeführt, sondern nur dadurch bewirkt war, dass auf einmal zu viel Blut entzogen wurde, wodurch die Ernährung des Nervensystems so gestört wurde, dass es sich später, trotz der Gegenwart einer reichlichen Menge functionsfähigen Blutes, nicht wieder erholen konnte, war durch diesen Versuch glänzend bestätigt worden. Denn diesmal war einem ebenso kleinen Hunde noch mehr Blut allmälig entzogen und durch gequirltes Blut eines anderen Hundes ersetzt worden, ohne dass irgend ein bedenkliches Symptom aufgetreten wäre. Nur unbedeutende Unregelmässigkeiten in den Verhältnissen des Blutdruckes waren während der Operationen nicht ausgeblieben, und ihnen glaube ich, wie im vorigen Falle, die ganz vorübergehende blutige Beschaffenheit der Excremente und des Harnes zuschreiben zu müssen. Die nähere Betrachtung der numerischen Resultate, welche in vorstehender Tabelle zusammengestellt sind, bietet mehrere bemerkenswerthe Verhältnisse dar. Während der $2\frac{1}{2}$ stündigen Dauer des Versuches hatte der Hund 90 Grm. an Gewicht verloren, wovon 29,23 Grm. auf Rechnung des ihm mehr entzogenen als transfundirten Blutes kommen, der Rest auf die Perspiration, Koth- und Harnentleerung. Seine Blutmenge war nach der 2. Transfusion um etwa 8 Grm. über die

Norm gestiegen und nach der 5. Einspritzung um reichlich 29 Grm. unter die Norm gesunken. Nach den respectiven Blutentziehungen war aber die restirende Blutmenge für kurze Zeit allerdings noch tiefer gesunken, am tiefsten nach der 4ten, wo ihm unserer obigen Annahme zufolge nur noch 86,42 Grm. Blut verblieben waren, bis ihm das neue Blut hinzugegeben wurde. Diese Schwankungen der Blutmenge und die in Folge derselben aufgetretenen Schwankungen des Blutdruckes konnten nicht ohne Wirkung bleiben auf die von der Aufsaugung und dem Lymphstrom abhängige Zufuhr von Flüssigkeit zum Blut. Man findet einen Ausdruck hierfür in den Fibrinbestimmungen, wenn man einerseits die Fibrinmengen berechnet, welche mit dem ursprünglichen 2,4 pr. m. haltigen Blute zurückbleiben mussten, und andererseits die wirklich entleerten und zurückgebliebenen Mengen dieses Stoffes damit vergleicht. Durch die 1. Blutentziehung wurden nämlich 0,156 Grm. Fibrin entfernt; von den ursprünglich wahrscheinlich etwa vorhandenen 0,436 Grm. restirten also 0,280 Grm. in 117,05 Grm. Blut. Diese Blutmenge wurde dann durch Transfusion gequirlten Blutes auf 183,99 Grm. gebracht und diese sollten nun also auch 0,280 Grm. Fibrin enthalten. Durch die 2. Blutentziehung wurden von diesen 183,99 Grm. Blut 60,9 Grm. mit 0,103 Grm. Fibrin entleert; in den restirenden 123,09 Grm. Blut würden also 0,209 Grm. Fibrin zurückgeblieben sein, und im Ganzen würde das Blut also vor der 2. Blutentziehung 0,312 anstatt 0,280 Grm. Fibrin enthalten haben. Es würden also zwischen der 1. und 2. Blutentziehung 0,032 Grm. Fibrin dem Blute mit dem Lymphstrom zugeführt oder auch im Blute gebildet worden sein. Durch die 3. Blutentziehung wurden von den da vorhandenen 190,3 Grm. Blut 83,9 Grm. mit 0,069 Grm. Fibrin entleert. Von den 0,209 Grm. des nach der 2. Blutentziehung vorhandenen Fibrins sollten also nach der 3. Blutentziehung oder vor der 4ten 0,140 Grm. Fibrin restiren; da aber von jenen 190,3 Grm. 106,4 Grm. mit 0,088 Grm. Fibrin zurückgeblieben sein müssten, waren also 0,157 anstatt 0,140 Grm. Fibrin vorhanden, und es mussten mithin zwischen der 2. und 3. Blutentziehung 0,017 Grm. Fibrin dem Blute zugeführt sein. Waren dann vor der 4. Blutentziehung 0,157 Grm. Fibrin in 173,07 Blut vor-

handen und wurden davon 0,064 Grm. in 86,65 Grm. Blut entleert, so sollten 0,093 Grm. Fibrin restiren. Da aber in den restirenden 86,46 Grm. Blut 0,064 Grm. Fibrin vorhanden sein mussten, so würde also nach der 4. Blutentziehung wirklich 0,128 anstatt 0,093 Grm. Fibrin vorhanden gewesen, also zwischen der 3. und 4. Blutentziehung 0,035 Grm. Fibrin dem Blute zugeführt sein. Dass zwischen der 2. und 3. Blutentziehung dem Blute weniger Faserstoff neu zugeführt worden war, als zwischen der 1. und 2. und zwischen der 3. und 4. Blutentziehung würde dadurch erklärt werden können, dass die Blutmenge nach der 2. Transfusion höher war (190 Grm.) und durch die 2. Blutentziehung weniger tief sank (auf 123) als bei den anderen Versuchen, indem anzunehmen ist, dass sich um so mehr Lymphe in das Blut ergossen haben wird, je geringer der Blutdruck geworden.

Die Veränderungen des specifischen Gewichts des gequirlten Blutes verdienen in dieser Beziehung ebenfalls Beachtung. Man müsste nämlich erwarten, dass dasselbe in den folgenden Portionen immer höher würde, da das transfundirte gequirlte Blut des anderen Hundes ein specifisches Gewicht von 1045,9 hatte, während das ursprüngliche gequirlte Blut unseres Hundes nur 1041 gezeigt hatte. In der That war nun allerdings auch das bei der 2. Blutentziehung gewonnene gequirlte Blut etwas schwerer (1042,2), und das bei der 3. Blutentziehung erhaltene war noch etwas schwerer geworden (1042,4), aber diese Zunahmen waren offenbar geringer, als sie es hätten sein müssen, wenn das Blut nicht anderweitig verdünnt worden wäre. Ganz evident war aber diese anderweitige Verdünnung bei der 4. Blutentziehung, bei welcher das specifische Gewicht des gequirlten Blutes, anstatt höher, merklich niedriger gefunden wurde, als bei der vorhergehenden Blutentziehung, ja selbst niedriger als bei dem ursprünglichen Blute. Es war also offenbar die Zufuhr der verdünnenden Flüssigkeit zwischen der 3. und 4. Blutentziehung stärker gewesen, als vorhin, und aus dem Obigen geht hervor, dass neben dieser Verdünnung dem Blute auch 0,035 Grm. Faserstoff zugeführt worden war. Hieraus folgt, dass sich in der That während der 2½ stündigen Dauer des Versuches ein merkliches Quantum faserstoffhaltiger Lymphe in die Blutgefässe hinein

ergossen hatte, und zwar mehr, als durch Exosmose in der gleichen Zeit aus denselben entfernt worden war. Hieraus folgt nun aber wiederum, dass die in der Tabelle angegebenen Veränderungen der Blutmengen nicht ganz streng richtig sind, sondern dass die Schwankungen in der That wahrscheinlich geringer waren, als sie in der Uebersicht erscheinen. Dennoch wird hierdurch aber die Gültigkeit der Berechnungen über die Reduktion des Quantums des ursprünglichen Blutes nicht wesentlich alterirt; denn wenn man annimmt, dass die normale Blutmenge 182 Grm. sich jedesmal vor der neuen Blutentziehung vollständig wiederhergestellt hätte, so ergeben sich doch ganz entsprechende Zahlen, nämlich 77,9 anstatt 77,22, 42 anstatt 43,12, 22 anstatt 21,6 und 18 anstatt 16,82 Grm. Demnach ist jedenfalls von dem ursprünglichen Blute nur etwas über 9 pro Cent. nach Beendigung des Versuches dem Thiere verblieben, immer vorausgesetzt, dass die Blutmenge ursprünglich $\frac{1}{11}$ des Körpergewichts betrug.

10. Am 20. August wurde der so eben beschriebene Versuch mit demselben Hunde wiederholt. Derselbe hatte seitdem durchaus keine abnorme Erscheinung dargeboten und war so munter wie vor dem ersten Versuche. Am 19ten wog er vor dem Fressen 2350 Grm., nach demselben 2450 Grm. Am 20sten vor dem Fressen 2210 Grm., nach demselben 2400 Grm. Das Blut wurde ihm nunmehr, in ähnlichen Portionen wie bei dem vorigen Versuche, aus der Art. carotis entzogen und das gequirlte Blut eines anderen Hundes jedesmal gleich nachher durch die Cruralvene injicirt. Die numerischen Resultate dieses Experiments übersieht man in folgender Tabelle:

	Gewicht des Hundes.	A. Blutm. ohne Rücksicht auf ihre Veränder. durch Endosmose seit dem 18ten u. während d. Vers.	B. Blutm., unter der Annahme, dass sie zu Anfang d. Vers. die norm. Höhe v. 182 Grm. wieder erreicht hatte, während d. Vers. aber nicht durch Endos- u. Exosmose verändert wurde.	Entzogene Blutmenge. Grm.	Injicirte Blutmenge. Grm.	Menge des ursprünglichen Blutes unter der Annahme A. Grm.	Menge des ursprünglichen Blutes unter der Annahme B. Grm.	Specifisch. Gewicht des gequirlten Blutes.	Specifisches Gewicht des Serums.	Differenz.	Fibrinmenge u. s. w.
Den 20. August.	2210 vor 2400 nach d. Fressen.	152,77	182	—	—	16,82	20,04				
1te Portion	—	161,15	190,38	59,1	—	10,32	13,533	1036,5 (1054,39*)	1017,1	19,4	2,528
Dafür	—			—	67,48	—	—				
2te Portion	—	170,43	199,66	58,2	—	6,60	9,403	1040 (1054,39*)	1019,2	20,8	0,56
Dafür	—			—	67,48	—	—				
3te Portion	—	166,09	196,32	70,82	—	3,86	6,069	1044,7 (1054,39*)	1020,4	24,3	0,51
Dafür	—			—	67,48	—	—				
4te Portion	—	140,75	169,92	76,95	—	2,09	3,439	1046,4	1020,2	26,2	0,34
Dafür	—			—	50,61	—	—				
Endresultat	—	140,75	169,92	265,07	253,05	2,09 od. 1,14 %	3,433 od. 1,88 %				

*) Das zur Transfusion benutzte gequirlte Blut war dem alten schwarzen, männlichen Hunde entzogen worden, der bei dem 5ten und 7ten Versuche benutzt worden war. Derselbe hatte sich seit dem letzten Bluttausche, am 30. Juni, vollkommen wohl befunden. Nach Injection der 3ten Portion war das dem schwarzen Hunde zuerst entzogene Blut verbraucht worden und es musste eine zweite Blutentziehung bei demselben aus der Cruralarterie vorgenommen werden. Es konnten hierbei nur noch 60 Ccm. gewonnen werden, wenn man ihn nicht tödten wollte. Er war hiernach so schwach, dass er nur mit Mühe stehen konnte und beim Gehen stark taumelte. Der am 18. August benutzte braune grosse Hund war nach seinem Blutverluste so schwach, dass er jetzt noch nicht wieder Blut hergeben konnte.

Es traten während des ganzen Versuchs, der diesmal in etwa 1¼ Stunden beendigt wurde, gar keine krankhaften Erscheinungen auf und unmittelbar nachher lief der Hund sehr behende und munter im Zimmer herum, soff Milch und frass rohe Lunge. Er war nur etwas scheu geworden und lärmte nicht mehr so wie vorher. Auch am folgenden Tage befand er sich ganz wohl, nur dass die Wunden am Halse und in der Leistengegend ihn natürlich etwas genirten. Am nächstfolgenden Tage, dem 22sten, war sein Wohlbefinden unverändert; die Wunde in der Leistengegend genirte ihn aber offenbar mehr, als die am Halse. Sein Gewicht, das vom 18. bis zum 20. August etwas abgenommen hatte, wahrscheinlich weil die Einsperrung im Observationskasten, wie gewöhnlich bei Hunden, seinen Appetit herabgesetzt hatte, nahm in den folgenden Tagen eher zu als ab, indem er am 21. August Vormittags vor dem Fressen 2290, nach demselben 2470 Grm. wog. Der Harn, den er diesmal nach dem Versuch gelassen hatte, war immer klar geblieben und hatte (auch nicht vorübergehend) weder Blut noch Eiweiss enthalten. Auch die Excremente verblieben von normaler Färbung, aber der Genuss der Milch machte sie wiederum dünnflüssig. Am Nachmittage des 21sten wog er nach dem Fressen 2600 Grm., am 22sten nach dem Fressen 2480 Grm. und am 23sten vor dem Fressen 2300 Grm., nach demselben 2520 Grm. Er hatte somit nicht an Gewicht verloren und sein Wohlbefinden war vollkommen ungestört geblieben; auch die Wunden heilten gut.

Berücksichtigt man, dass durch diesen Versuch das dem Hunde ursprünglich eigenthümliche Blut bis auf 2 oder wenigstens bis auf 3½ Grm. entfernt und durch das Blut eines anderen Hundes ersetzt worden war *), so ist es bei der unveränderten Weise, in welcher alle Functionen dessenungeachtet vollzogen wurden, klar, dass das fremde Blut in seinem Körper functioniren musste, als ob es sein eigenes wäre; denn Niemand wird wohl meinen, dass ein Thier, dem nur 1,14—1,88 pro Cent. functionsfähiges Blut verblieben wäre, so in normaler Weise fortleben könnte, als wäre ihm gar Nichts geschehen. — Bezüglich der während des Versuches wahrgenommenen Veränderungen des Blutes ist hier nur die sehr starke Abnahme des Faserstoffgehalts von der 1. bis zur 2. Blutentziehung auffallend. Wenn das Thier in 182 Grm. Blut 0,460 Grm. Fibrin enthielt, so sollten nach Entziehung von 59,1 Grm. Blut noch 0,320 Grm. zurückbleiben, die dann auf 190 Grm. Blut

*) Ich bin hierbei, wie gesagt, immer von der Voraussetzung ausgegangen, dass die Blutmenge normal $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts ausmacht. Dass diese Voraussetzung nicht weit von der Wahrheit abweichen kann, geht aus der folgenden Untersuchung über die Mengenverhältnisse des Blutes hervor.

vertheilt, bei dem 2. Aderlass einen Faserstoffgehalt von 1,68 pro mille erwarten liessen, anstatt der gefunden 0,56 p. m. Es scheint demnach, dass inzwischen Faserstoff aus dem Blute verschwunden ist, oder dass das defibrinirte Blut sich noch nicht vollständig mit dem übrigen Blute vermischt hat. Bei den folgenden Blutentziehungen wird dahingegen dieselbe langsame Abnahme des Faserstoffgehalts beobachtet, die im vorigen Versuche uns zu der Annahme nöthigte, dass während des Versuches namhafte Fibrinmengen mit der Lymphe dem Blute zugeführt worden wären. Das starke Steigen des specifischen Gewichtes des gequirlten Blutes, die schwächere Zunahme des specifischen Gewichtes des Serums und die aus der Differenz erkennbare starke Zunahme der Blutkörperchen erklärt sich vollkommen aus dem hohen specifischen Gewichte des zur Transfusion verwandten gequirlten Blutes des alten Hundes.

Dieser Versuch ist aber besonders darum von Interesse, weil er die Veränderungen zeigt, welche das Blut vom 18. bis zum 20. August erlitten hatte. Dieselben betrafen 1) den Faserstoffgehalt, 2) den Gehalt des Serums an Wasser und festen Theilen und 3) den Gehalt an Blutkörperchen.

Am 18. August war der Fibringehalt des Blutes bei der 4. Blutentziehung auf 0,745 pro mille reducirt. Am 20sten enthielt die erste Portion des entleerten Blutes 2,528 pro mille, also selbst ein klein wenig mehr als in der 1. Portion des am 18ten entleerten Blutes (2,4 pr. m.). Es hatte sich mithin der normale Fibringehalt im Laufe der beiden Tage vollständig wieder hergestellt, ohne dass dabei das Wohlbefinden des Thieres irgend gestört gewesen wäre. Die Abwesenheit des Faserstoffs im gequirlten Blute bei Anwendung desselben bei der Transfusion für Heilzwecke erscheint hiernach ganz unbedenklich.

Für die Zusammensetzung des Serums haben wir einen allerdings etwas unvollkommenen Ausdruck im specifischen Gewichte des Serums. Für die Beurtheilung des Wassergehaltes des Serums dürfte dieser Ausdruck indess ziemlich genügen, wie hierauf bezügliche Versuche von Nasse und von mir darthun. In der letzten Portion des am 18ten entleerten Blutes hatte das Serum ein spec. Gewicht von 1020,4, in der 1. Portion des am 20sten

demselben entzogenen Blutes zeigte das Serum ein specifisches Gewicht von 1017,1. Es hätte hiernach der Gehalt desselben an festen Theilen erheblich abgenommen, oder es wäre, wie man auch sagen kann, der Gehalt an Wasser grösser geworden. Dieses erklärt sich leicht daraus, dass dem Thier am 18ten in Summa ein grösseres Quantum Blut entzogen, als injicirt wurde; denn es hatte 330,8 Grm. verloren und nur 301,3 Grm. wieder bekommen, oder es war sein Blutquantum, 182 Grm. als das ursprüngliche Quantum angenommen, auf 152,77 Grm. gesunken.

Die als Ausdruck für die Blutkörperchenmenge dienende Differenz der specifischen Gewichte des gequirlten Blutes und des Serums betrug am 18. August in der 4. Portion des entleerten Blutes 19,4 und in der 1. Portion des am 20. August entleerten Blutes ebenfalls 19,4. Es würde sich demnach der Blutkörperchengehalt im Laufe der beiden Tage gar nicht geändert haben. Die Veränderung des Blutes, welche dadurch erkannt wird, dass das specifische Gewicht des Serums am 18ten in der 4. und 5. Portion des entleerten Blutes 1020,4, am 20sten in der 1. Portion 1017,1 betrug, während das specifische Gewicht des gequirlten Blutes in der 4. Portion des am 18ten entleerten Blutes 1039,8 betrug, in der 1. Portion des am 20sten entleerten Blutes nur 1036,5, würde demnach nur von einer Verdünnung des Serums abhängen. Hierbei ist freilich zu bemerken, dass das Blut noch am 18ten in seiner Zusammensetzung dadurch verändert wurde, dass die 4. Portion gequirlten Blutes injicirt, die 5. Portion ihm entzogen und dafür die 5. Portion gequirlten Blutes ihm wieder injicirt wurde. Dieser Umstand kann aber die Schlussfolgerung, dass vom 18ten bis zum 20sten keine irgend bemerkenswerthe Decomposition der transplantirten fremden Blutkörperchen stattgehabt habe, nicht wesentlich alteriren. Denn das am 18ten zur Transfusion in der 4. und 5. Portion benutzte gequirlte Blut war dasselbe, das für die Transfusion der 1., 2. und 3. Portion benutzt wurde, und durch welches das specifische Gewicht des Serums von 1019,2 auf 1019,9, 1020,1 und 1020,4 stieg, während das specifische Gewicht des gequirlten Blutes zuerst von 1041 auf 1042,2 und dann auf 1042,4 stieg, dann wieder auf 1039,8 sank. Die

Differenz der specifischen Gewichte des Serums und des gequirlten Blutes war dabei von 21,8 zuerst auf 22,3 gestiegen und dann auf 19,4 gesunken. Hieraus folgt, dass das zur Transfusion benutzte gequirlte Blut ein etwas concentrirteres Serum hatte und an Blutkörperchen ein wenig reicher war, als das ursprüngliche Blut des Thieres, dass diese Unterschiede aber nur gering waren, und dass also ein irgend massenhaftes Zugrundegehen der transplantirten Blutkörperchen vom 18. bis zum 20. August nicht stattgehabt haben kann. Dieses wird besonders bemerkenswerth, wenn man berücksichtigt, dass das Thier am Ende des Versuches nur 2,09 bis 3,439 Grm. oder 1,14—1,88 pCt. seines ursprünglichen Blutes besass, und seinen Haushalt somit wesentlich mit dem fremden, in gequirltem Zustande transfundirten Blute besorgte, von welchem am Schlusse des Versuches etwa 166,481 Grm. in seinem Körper circulirten.

11. Am 23. August wurden die am 18. und am 20. August vorgenommenen Operationen mit demselben kleinen Hunde, der sich mittlerweile, wie bereits oben bemerkt wurde, ganz wohl befunden hatte, wiederholt, indem dabei die Arteria und Vena cruralis der anderen Seite benutzt wurde. Die numerischen Resultate dieser dritten Transfusionsreihe übersieht man in folgender Tabelle:

	Gewicht des Hundes. Grm.	A. Blutmenge ohne Rücksicht auf ihre Veränderung durch Endosmose seit dem 18. und 20. August und während des Versuchs.	B. Blutmenge, unter der Annahme, dass sie zu Anfang des Versuches die normale Höhe von 182 Grm. wieder erreicht hatte, während des Versuchs aber nicht durch Endos- und Exosmose verändert wurde.	Entzogene Blutmenge.
Am 21. August	2290 vor 2470 nach dem Fressen, später 2600.			
Am 22. August	2480 nach dem Fressen.			
Am 23. August	2300 vor 2520 nach dem Fressen.	140,75	182	—
1ste Portion	—	141,21	182,46	66,1
Dafür	—			—
2te Portion	—	127,57	168,82	80,2
Dafür	—			—
3te Portion	—	129,33	170,58	64,8
Dafür	—			—
4te Portion	—	139,09	180,34	56,6
Dafür	—			—
Endresultat	—	—	—	267,7

Am 24. August wog der Hund 2250 Grm. vor, 2320 Grm. nach dem Fressen

- 25. - - 2200 - - 2290 - -

- 26. - - 2170 - - 2290 - -

- 27. - - 2160 -

(Amputation) - 2050 - - 2150 - -

Das Bein wog . . . . . 44,5 -

Am 28. August wog der Hund 2104 Grm.; nach Abzug des Darminhalts 1958 Grm.; dazu das Bein mit 44,5 Grm. giebt 2002,5 Grm. Durch Ausfliessen und Ausstreichen ohne Auswaschen wurden 153,2 Grm. Blut gewonnen. $\frac{153,2}{1958,0} = \frac{10}{127}$ des Körpergewichts. Das Blut hatte, gequirlt, ein spec. Gewicht von 1028,2; das spec. Gewicht des Serums war = 1020,8, die Differenz also nur 7,4. Die Fibrinmenge betrug 4,53 pro mille. — 1000 Theile des gequirlten Blutes hinterliessen 101,22 Theile festen Rückstand; 1000 Theile Serum 67,5 Theile festen Rückstand.

Injicirte Blutmenge. Grm.	Menge des ursprünglichen Blutes unter der Annahme A. Grm.	Menge des ursprünglichen Blutes unter der Annahme B. Grm.	Specifisches Gewicht des gequirlten Blutes.	Specifisches Gewicht des Serums.	Differenz des spec. Gewichts als Ausdruck für die relative Menge der Blutkörperchen.	Fibrinmenge pr. m.
—	2,09	3,68				
—	—	—	1043,8	1019,9	23,9	2,57
66,56	—	—	(1040 *)	(1023,6 *)	(16,4 *)	
—	—	—	1043,2	1021,4	21,8	1,869
66,56	—	—	(1040 *)	(1023,6 *)	(16,4 *)	
—	—	—	1040,9	1021,3	19,6	1,179
66,40	—	—	(1037,5 **)	(1023,4 **)	(14,1 **)	
—	—	—	1037,5	1021,1	16,4	0,47
66,40	—	—	(1037,5)	(1023,4)	(14,1)	
265,92	0,139 Grm. od. 0,076 %.	0,548 Grm. od. 0,3 %.				

*) Das bei den beiden ersten Transfusionen benutzte gequirlte Blut war dem grossen, jungen, braunen Hunde entzogen worden, der schon in Versuch 6 und 7 besprochen wurde und der am 18. August über 300 Grm. Blut hergegeben hatte, dessen specifisches Gewicht damals nach dem Quirlen 1045,9 betrug.

**) Das Blut, das bei den letzten Transfusionen benutzt wurde, war demselben Hunde später entzogen worden, da er jetzt nicht mehr vertragen konnte, auf einmal so viel Blut zu verlieren. Es war dabei die Menge der Blutkörperchen bei der letzten Blutentziehung merklich geringer als bei der ersten, während das Serum sein specifisches Gewicht so ziemlich behauptet hatte.

Es war die Operation diesmal sehr schmerzhaft und das Thier war nach der 3ten Transfusion etwas schwach geworden. Dieses hatte seinen Grund darin, dass ein Ast des N. cruralis aus Versehen mit in die Ligatur gefasst worden war; denn als er aus derselben entfernt war, hörten diese Erscheinungen sogleich auf. Uebrigens traten während der Operation gar keine bedenklichen Erscheinungen auf und unmittelbar nach Beendigung des ganzen Versuches lief der Hund munter im Zimmer umher und soff Milch, als diese ihm geboten wurde. Auch am folgenden Tage zeigte das Thier durchaus nichts Auffallendes, nur war sein Appetit etwas geringer als früher. Am 25sten fieberte es und die Wunde schmerzte sehr; das Gewicht war etwas, doch nicht bedeutend gesunken. Am 26sten war der Schenkel sehr schmerzhaft und wurde beim Umherlaufen in die Höhe gehoben. Der Appetit war gering und das Thier wollte am liebsten liegen. Am 27sten war der ganze Schenkel und Fuss sehr geschwollen und höchst schmerzhaft. Am unteren Ende des Unterschenkels wurde eine Solutio continuitatis und bei Bewegung Reibung zweier Knochenenden gegen einander bemerkt. Durch einen Einschnitt am Unterschenkel wurde viel Eiter entleert und in der Tiefe ein entblösster Knochen mittelst der Sonde gefühlt. Es wurde nunmehr die Extremität in der Mitte des Unterschenkels amputirt, wobei nur sehr wenig Blut verloren ging. Vor der Amputation wog das Thier 2160 Grm., nach derselben 2050 Grm. Das amputirte Bein wog 44,5 Grm.; die übrigen 65,5 Grm. kamen fast ganz auf Rechnung des ausgeflossenen Eiters. Bei der Untersuchung fand sich, dass das Fussgelenk zerstört und dass die unteren Hälften der Tibia und Fibula vom Periost entblösst, von Eiter umgeben waren. Es war somit eine weit verbreitete Nekrose der Unterschenkelknochen mit Entzündung der umliegenden Theile die Ursache der Erscheinungen gewesen. Nach der Amputation schien der Hund sich viel besser zu befinden als vorher und er verzehrte 100 Grm. Fleisch und Milch. — Am folgenden Tage, den 28. August, hatte die Wunde ein gutes Aussehen und der Hund lief munter auf seinen drei Beinen umher. Nachdem er normalen Harn entleert hatte, wog er 2104 Grm. Da ich nun den Versuch wegen einer längeren Reise beendigen musste, tödtete ich das Thier, indem ich ihm aus der Art. carotis und der V. jugularis das Blut abfliessen liess. Als das Blut nicht mehr fliessen wollte, wurde durch Streichen der Extremitäten und des Rumpfes und dann nach dem Oeffnen des Unterleibes und des Thorax und Einschneiden des Herzens noch ein Rest gesammelt. Das Auswaschen des noch restirenden Blutes musste wegen Mangels an Zeit unterlassen werden. Obgleich somit nicht alles Blut gewonnen wurde, ist diese Bestimmung nicht ganz werthlos, indem die gewonnene Blutmenge doch 153,2 Grm. betrug, somit $\frac{1}{13880}$ oder $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts. Diese Menge aber entspricht, wie später in einer folgenden Abhandlung gezeigt werden wird, etwa der normalen Blutmenge eines gesunden jungen Hundes; da aber in diesem Falle nicht alles Blut gewonnen wurde, erscheint die Blutmenge in demselben eher vermehrt als vermindert.

Dieser Versuch zeigt nun einerseits die Veränderungen, die das Blut vom 20. bis zum 23. August, zwischen der 2. und 3. Trans-

fusionsreihe, erfuhr und andererseits die Veränderungen desselben nach der 3. Transfusionsreihe vom 23. August bis zum Tode am 28sten.

Bezüglich des Faserstoffgehalts wiederholte sich am 23sten die Erscheinung, die schon am 20sten wahrgenommen war, dass nämlich die Menge des bei der Transfusion auf ein Minimum herabgebrachten Faserstoffs sich auf das normale Maass wieder erhoben hatte. Es war nämlich die Faserstoffmenge am 20. August in der 4. Portion des entleerten Blutes auf 0,34 pro mille gesunken, und durch die nachfolgende Injection gequirlten Blutes musste dieselbe noch weiter herabgekommen sein. Dennoch fand sich in der 1. Portion des am 23. August entleerten Blutes 2,57 pr. m. Fibrin, was fast genau mit der in der 1. Portion am 20sten gefundenen Menge (2,528 pr. m.) und mit der im ursprünglichen Blute, in der 1. am 18ten entleerten Portion, vorhanden gewesenen (2,4 pr. m.) übereinstimmt. Nachdem darauf der Faserstoffgehalt in der 4. Portion des am 23sten entleerten Blutes wieder auf 0,47 pr. m. herabgebracht war und durch die darauf injicirte Quantität des gequirlten Blutes noch weiter gesunken sein musste, wurde am 28sten 4,53 pr. m. gefunden. Der Faserstoffgehalt war also diesmal über die Norm gestiegen, was durch die hinzugetretene Entzündung im Umfange der nekrotisch gewordenen Knochenpartien und dann durch die Amputationswunde vollkommen erklärt wird, da ja durch die Blutuntersuchungen von Andral-Gavaret und von Becquerel-Rodier die Vermehrung des Faserstoffs des Blutes bei allen irgend umfangsreichen Entzündungen nachgewiesen worden ist. — Dieser Versuch hat also wiederum dargethan, dass der Faserstoff des Blutes eine Substanz ist, deren Abwesenheit ebenso wenig irgend welche merkliche Störung mit sich führt, als eine Vermehrung desselben dies zu thun scheint, und welche sich jedenfalls so schnell reproducirt, dass die Anwendung gequirlten Blutes bei der Transfusion auch dann unbedenklich erscheinen würde, wenn man geneigt sein möchte, ihm eine grössere Bedeutung zuzuschreiben, als er uns unseren Versuchen und manchen anderweitigen Beobachtungen zufolge zu haben scheint.

Die Menge der Blutkörperchen hatte allerdings vom 20. bis

zum 23. August etwas abgenommen, die Abnahme war jedoch so gering, dass das Blut in der 1. Portion am 23. August immerhin noch reicher an diesem Bestandtheil war, als es in der 1. Blutportion am 20sten und in der 1. Blutportion am 18ten, also im ursprünglichen Blute gewesen war. Die Differenz des specifischen Gewichts des gequirlten Blutes und des Serums, welche uns hier als relativer Ausdruck für den Reichthum an Blutkörperchen dient, betrug nämlich am 18ten in der 1. Portion 21,8, am 20sten in der 1. Portion 19,4. Durch die Anwendung eines sehr reichen Blutes stieg dieselbe während des Versuches am 20sten so, dass dieselbe in der 4. Portion des an diesem Tage entleerten Blutes 26,2 betrug, und durch die darauf folgende 4. Transfusion desselben, an Blutkörperchen so reichen, gequirlten Blutes wird der Gehalt am Ende des Versuches wahrscheinlich noch etwas höher gestiegen sein. Während man also in der 4. Portion des am 20sten entleerten Blutes für das gequirlte Blut 1046,4, für das Serum 1020,2 als specifisches Gewicht fand, also die Differenz 26,2, zeigte das Blut der 1. Portion, welche am 23sten entleert wurde, für das gequirlte Blut ein specifisches Gewicht von 1043,8, für das Serum von 1019,9, also die Differenz 23,9. Es war also das Serum durch Wasseraufnahme nur wenig verdünnt worden, was der Annahme entspricht, dass die durch den Versuch am 20sten auf 169,92 Grm. gesunkene Blutmenge sich durch Wasseraufnahme wieder auf die Norm (182) erhoben hätte, wobei also nur etwa 12 Grm. Wasser aufgenommen wären. Der nicht sehr erhebliche Schwund der Blutkörperchen von 26,2 auf 23,9, also um 8 — 9 pCt., findet seine Erklärung wohl durch den Umstand, dass ein so blutkörperchenreiches Blut der Individualität des Thieres nicht entsprach, indem ursprünglich, am 18ten, der Blutkörperchengehalt noch um 8 bis 9 pCt. geringer war als am 23sten, also etwa 17 pCt. geringer als in der 4. Portion des am 20sten entleerten Blutes. Ich habe nämlich mehrfach, unter anderen bei dem schwarzen und dem braunen Hunde, die bei diesen Versuchen als Blutspender dienten und welche früher zu verschiedenen Transfusionsversuchen benutzt waren, die Beobachtung gemacht, dass sich das ursprüngliche, den Thieren individuell eigenthümliche specifische Gewicht des Blutes und der

ursprüngliche Gehalt an Blutkörperchen nach Verlauf einiger, meist freilich längerer Zeit so ziemlich wieder herzustellen pflegt. Wie die dabei zu reichlich vorhandenen Blutkörperchen zu Grunde gehen, und was aus ihnen wird, ist mir bisher noch unbekannt; dass sie jedoch nicht, einfach aufgelöst, durch den Harn unzersetzt abgehen, das geht daraus hervor, dass der Harn nicht eiweiss- oder bluthaltig wird. Auch in dem hier in Rede stehenden Falle blieb die Beschaffenheit des Harnes vom 20. bis zum 23. August normal. — Dass jedoch die fremden Blutkörperchen nicht als solche binnen kurzer Frist zu Grunde gehen und ausgeschieden werden, ging schon daraus hervor, dass die Menge der Blutkörperchen vom 18. bis zum 20. August unverändert blieb, obgleich mehr als 90 pCt. des in dieser Periode im Thiere kreisenden Blutes fremdes, dem anderen Hunde ursprünglich angehöriges war. Noch evidenter wird dieses aber durch den jetzt vorliegenden Versuch, indem am 20. August vom ursprünglichen Blute nur 2—3½ Grm. noch übrig waren, während 166½—168 Grm. fremdes Blut in demselben circulirte. Da nun das Verhältniss der ursprünglich vorhandenen zu den fremden oder transplantirten Blutkörperchen höchst wahrscheinlich noch schwächer war, weil das transfundirte Blut an Blutkörperchen bedeutend reicher war als das ursprüngliche, so beweist der Umstand, dass der Blutkörperchenreichthum des Blutes vom 20sten bis zum 23sten nur um 8—9 pCt. sank, dass wenigstens die überwiegende Mehrzahl der transplantirten fremden Blutkörperchen noch im Thiere kreiste und normal functionirte.

Dahingegen nahm nun allerdings der Gehalt des Blutes an Blutkörperchen vom 23. bis zum Tode am 28. August sehr stark ab; aber dieses erklärt sich vollkommen einerseits dadurch, dass das am 23. August zur Transfusion angewandte Blut so arm an Blutkörperchen war, andererseits durch die umfangreiche Periostitis, die sich entwickelt hatte und durch die dadurch nothwendig gewordene Amputation des Schenkels. Wenn nämlich 23,9 der relative Ausdruck für den Gehalt des Blutes unseres Hundes an Blutkörperchen in der 1. Portion des am 23. August entleerten Blutes war, so war der entsprechende Ausdruck für den Blutkörperchengehalt des transfundirten fremden Blutes (vom grossen rothen Hunde) nur

14,1; das Verhältniss war also wie 100 : 59. Hierdurch sank der Gehalt des Blutes unseres kleinen Hundes an Blutkörperchen schon während des Versuches so, dass die Differenz der specifischen Gewichte des gequirlten Blutes und des Serums in der 4. Portion des entleerten Blutes nur 16,4 betrug. Schon hiermit war also ein Sinken um 31,4 pCt. gegeben. Ein ferneres Sinken musste demnächst noch daraus resultiren, dass die 4. Portion des dünnen gequirlten Blutes injicirt wurde. Da jedoch beim Tode am 28sten die Differenzzahl bis auf 7,4 herabgekommen war, so muss noch eine andere Ursache hinzu gekommen sein, durch welche der Blutkörperchengehalt wesentlich herabgesetzt wurde. Als diese Ursache tritt uns aber sogleich die starke Entzündung im ganzen Umfange der grossen nekrotisch gewordenen Knochenpartien, die Amputation und die dieser folgende Eiterung entgegen. Denn es war schon längst durch die Untersuchungen Andral-Gavaret's und ihrer Nachfolger bekannt, dass die Blutkörperchenmenge durch Entzündungen und Eiterungen mächtig herabgesetzt wird. Wodurch dieses geschieht und was dabei aus den rothen Blutkörperchen wird, ist in solchen einfachen Fällen ebenso unbekannt wie in unserem complicirteren Falle. Die vermehrte Harnstoffausscheidung, die Abnahme des Körpergewichts, die Verminderung der Nahrungszufuhr und die Eiterbildung dürften hierbei wesentlich in Betracht kommen, ohne dass es aber zur Zeit möglich wäre, den specielleren Zusammenhang anzugeben. Soviel steht jedoch fest, dass weder bei der Abnahme des Blutkörperchengehalts des Blutes in unserem Falle vom 23. bis zum 28. August, noch bei der Abnahme desselben in anderen Fällen einfacher Entzündungen und Eiterungen eine solche Zersetzung der Blutkörperchen statthatte, dass sie in einfach aufgelöstem Zustande, als Eiweissstoffe, durch den Harn ausgeschieden wurden. Ferner ist es aber klar, dass die vom 23. bis zum 28. August beobachtete bedeutende Abnahme des Blutkörperchengehalts durch die angeführten Umstände hinreichend erklärt ist, und dass durchaus kein Grund ist anzunehmen, dass ihre Eigenschaft als „fremde" oder transplantirte Blutkörperchen ihr Zugrundegehen befördert oder beschleunigt habe. Es ist vielmehr auch durch die Lebenserscheinungen des

Thieres vom 23. bis zum 28. August und durch den Befund bei dem Tode zur Evidenz erwiesen, dass die fremden, transplantirten Blutkörperchen bleibend und wie die dem Thiere ursprünglich eigenen Blutkörperchen functionirt haben müssen, da dem Thiere nach Beendigung der Operation am 23sten nur etwa ½ Grm. oder 3 pro mille seines ursprünglichen Blutes verblieben war. Eine andere Frage ist es, in welcher Beziehung die Knochennekrose nebst der Entzündung im Umfange der nekrotisirten Partien zur Transfusion stand? Da weder diese noch eine analoge Erscheinung in den vorhergehenden Fällen zur Beobachtung gekommen war, wird man gewiss mit mir geneigt sein, dieselbe als rein accidentell, durch Nebenumstände herbeigeführt, zu betrachten. Hierfür spricht sehr entschieden auch noch der Umstand, dass die Affection sich an dem Beine entwickelte, dessen Vena und Art. cruralis zuletzt bei der Transfusion benutzt wurde. Es ist möglich, dass ein zu starker Druck bei dem Festhalten der Extremität während des Versuches am 23sten die Localerkrankung veranlasst haben mag; es ist auch möglich, dass die anfängliche Einschliessung des Nerven in die Ligatur daran Antheil gehabt habe. Am allerwahrscheinlichsten ist es aber wohl, dass die Nekrose embolischen Ursprunges war, und dass die Entzündung der umliegenden Theile dann secundär hinzutrat. Indem nämlich die Art. cruralis unterbunden wurde, ist es leicht begreiflich, dass sich, von der Ligaturstelle aus, Pfröpfe gebildet haben, die durch Druck oder Bewegung von dem Orte ihrer Bildung entfernt und mit dem Blutstrom in die Art. nutritiae hineingetrieben wurden. Dass aber die Verstopfung der Art. nutritiae der Knochen die Nekrose derselben veranlassen kann, geht aus früheren, direct auf diesen Punkt gerichteten Experimenten, unter Anderen von Hartmann, hervor.

(Schluss folgt.)

XV.

Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung.

Von Prof. C. Gerhardt in Jena.

(Schluss von S. 98.)

VI.

Beobachtungen.

1. Acuter Gelenkrheumatismus, dann sofort Aphonie, Heilung durch Faradisation.

A. R., 22jähriges Bauernmädchen aus Zell bei Würzburg, war schon öfter in leichtem Grade unwohl, hat jedoch nie bedeutendere Krankheiten überstanden, war seit dem 17ten Jahre regelmässig menstruirt und es konnten, wie ich hervorhebe, weder Symptome noch Veranlassung eines hysterischen Zustandes aufgefunden werden. Zu Anfang August stellte sich nach einer bedeutenderen Erkältung ein acuter Gelenkrheumatismus ein mit initialem Froste, dann mässigem Fieber, starken Schweissen, 14tägiger Dauer. Befallene Gelenke: Tibiotarsalgelenke beiderseits, linker Ellenbogen, rechtes Handgelenk; leichter Verlauf unter Behandlung mit Succus citri (dessen neuerdings von H. Lebert gerühmte günstige Wirkung ich nun mehrfach bestätigt finde), Circulations- und Respirationsorgane unbetheiligt, nur leichter Bronchialcatarrh. Schon in den letzten Tagen des Gelenkrheumatismus wurde die Stimme schwachtönend, nicht eigentlich heiser, mit beendetem Gelenkrheumatismus war völlige Aphonie vorhanden, dabei der Kehlkopf unschmerzhaft, öfterer Husten, andauerndes Kitzeln im Halse, wenig catarrhalischer Auswurf. Expectorantien blieben völlig erfolglos, obwohl über eine Woche Zeit damit verloren wurde. Zu Ende August ergab die erneuerte Untersuchung noch Schiefstand der Uvula nach rechts, verminderte Sensibilität des weichen Gaumens; laryngoscopisch: alle Theile des Kehlkopfes gesund, aber die unteren Stimmbänder nähern sich beim Anschlagen eines Vokales nur bis auf $1\frac{1}{2}$—2 Linien einander und ihre Ränder bleiben gerundet anstatt sich zuzuschärfen. Hiernach war die Aphonie eine paralytische und musste die Application der Electroden versucht werden. Zum ersten Male, am 4. September, wurden dieselben beiderseits hinter dem oberen Horne des Schildknorpels angesetzt, aber völlig erfolglos. — Ebenso am 6. September, doch gewann nach dieser zweiten Sitzung die Stimme am 7ten und 8ten jedesmal des Morgens früh auf einige Minuten wieder Klang. Am 8ten sprach die Kranke sofort bei dem Ansetzen der Electroden mit heller Stimme und die sogleich vorgenommene laryngoscopische Untersuchung zeigte, dass die Stimmbänder wieder in völlig normaler Weise ihre Bewegungen ausführten. Dieser Er-

folg wiederholte sich von jetzt an bei jeder Sitzung. Die Dauer der Stimme vom Faradisiren bis zum Wiedereintritte der Aphonie betrug beim (erwähnten)

	3ten	Versuche am	8. September	½	Stunde
dann beim	4ten	-	10. -	2½	-
-	5ten	-	12. -	4½	-
-	6ten	-	14. -	5½	-
-	7ten	-	16. -	17½	-
-	8ten	-	18. -	20½	-
-	9ten	-	20. -	23½	-
-	10ten	-	22. -	25½	-
-	11ten	-	25. -	27	-
-	12ten	-	27. -	45	-
-	13ten	-	29. -	bis zum nächsten Male	
-	14ten	-	1. October	dito	
-	15ten	-	3. -	4½ Tage	
-	16ten	-	9. -	bis zum nächsten Male	
-	17ten	-	12. -	bis zum 15. October	
-	18ten	-	16. -	bis 18. October	
-	19ten	-	19. -	bis 23. October 12 Uhr.	

Am 1. October: Zog sich die Kranke durch Arbeiten oder sonstige Anstrengung Herzklopfen zu, so wurde jedesmal sogleich die Stimme schwächer. Auch bei etwas länger (als 10 Minuten in mehreren Absätzen) dauernder Application der Electroden wurde die Stimme wieder schwächer; die Schiefstellung der Uvula dauert fort. Wird eine Electrode am Halse, die andere an der linken Seite des weichen Gaumens angesetzt, so zieht sich die Uvula in die Höhe und richtet sich gerade.

9. October: Zunchmende Geradestellung der Uvula in Folge zweimaligen Elektrisirens. Zufällig war beim Laryngoscopiren etwas Camphindampf im Zimmer, doch ohne anderen Personen irgend lästig zu sein. Patientin bekam dadurch anhaltenden Hustenreiz und gab an, schon lange durch alle etwas stärkeren Gerüche in ähnlicher Weise zu fortwährendem Husten gereizt zu werden.

20. October: Oefteres Electrisiren und einige Aetzungen mit Lapis-Solution brachten die gewöhnliche Stimme wieder und war bis zum 9. November, wo ich die Kranke zuletzt sah, kein Rückfall erfolgt.

Dieser Fall bietet mehrfaches Interesse dar. Wir sahen eine rheumatische Paralyse eigenthümlicher Art, die als Nachkrankheit von acutem Gelenkrheumatismus auftritt, somit keineswegs mit jenen confundirt werden darf, welche — besonders am Facialnerven oft beobachtet — unmittelbar der Erkältung folgen, welche jedoch auch von jenen differirt, die in der Nähe erkrankter Gelenke als Folge des auf die Muskeln ausgedehnten Entzündungsprozesses als Nachkrankheit zu Stande kommen. Dieselbe reiht

sich am nächsten der diphtheritischen Lähmung und der paralytischen Aphonie nach Typhus an. Sie war complicirt mit halbseitiger Lähmung und Anästhesie des weichen Gaumens, indess das Würgen und Husten, welches sogleich beim Einführen von Sonden in das Cavum laryngis entstand, sehr deutlich zeigte, dass die Reflexempfindlichkeit der Kehlkopfsschleimhaut völlig erhalten war, ja eine Erscheinung (die Wirkung der Gerüche) auf eine Steigerung derselben hinwies. Die günstige Wirkung des electrischen Stromes wurde erst nach mehrmaliger Applikation ersichtlich; diese Wirkung trat bei Applikation des Stromes auf Arm oder Nacken nicht ein, sie war daher nicht durch Schmerz oder Schreck hervorgerufen, sondern direkt durch Erregung der Kehlkopfsnerven. Der electrische Strom, am Halse applicirt, machte Herzklopfen, in Folge von Schreck oder Anstrengung entstandenes Herzklopfen hatte jedoch die entgegengesetzte Wirkung wie dieser, es verschlimmerte die Stimme. — Versuche ergaben, dass auch bei Aetzung des Kehlkopfes die Stimme auf Momente wiederkehrte.

2. Hysterische Aphonie.

27jährige Tochter eines Handelsmannes aus H., wegen Uterinleiden und Hysterie schon mehrfach gynäkologisch behandelt, seit 8½ Jahren in Folge einer tiefen Gemüthsbewegung an Heiserkeit und zeitweiser Aphonie leidend; sie wurde oft durch verschiedene Behandlungsweisen davon geheilt, jedoch stets wieder nach Affecten bald recidiv. Jetzt wieder seit drei Monaten heiser. Patientin ist stark gebaut, von blühendem Aussehen, ihre Stimme klanglos, nur hie und da kommen einzelne Laute zum Vorschein, das Sprechen verursacht ihr Mühe, doch keinen Schmerz. Wird die Kranke aufgefordert, einen Laut hervorzubringen, so kommt sicher nur ein tonloser Hauch; spricht sie dagegen längere Zeit und wird dabei lebhaft, so wird die Stimme besser. Gemüthliche Aufregungen machen die Aphonie vollständiger. — Die Untersuchung ergiebt: Rachenkatarrh mit granulöser Beschaffenheit der Schleimhaut; sehr geringe Empfindlichkeit des weichen Gaumens, so dass der Spiegel überaus leicht zu appliciren ist, geraden Stand der Uvula; normale Beschaffenheit der Stimmbänder, aber nur sehr schwache Bewegungen und unvollständige Annäherung derselben bei Versuchen Vocale zu intoniren. — Ich rieth zur Anwendung der Faradisation des Kehlkopfes.

3. Kehlkopfleiden seit 28 Jahren: rheumatische Lähmung beider M. cricoarytaenoidei postici; rein inspiratorische Dyspnoe, wohl erhaltene Stimme.

N., auswärtiger College, erkältete sich vor 28 Jahren bei einer bestimmten sehr auffälligen Gelegenheit, bekam Katarrh, wurde heiser und behielt seit jener

Zeit etwas Kurzathmigkeit. Die Dyspnoe steigerte sich in jedem Winter, am meisten vor 8 Jahren, nachdem ein College von der Annahme einer Structurveränderung der Kehlkopfschleimhaut ausgehend, Aetzungen mit Höllensteinlösung gemacht hatte. Patient ging damals in äusserster Dyspnoe 8 Tage und Nächte im Zimmer umher und nur möglichste Rückwärtsbeugung der Schultern und Streckung der Wirbelsäule ermöglichten noch das Athmen. Er fühlte das Vergehen der Sinne; um Erbrechen zu bewirken war eine Dosis von Cupri sulphur. Gr. XVIII nöthig. Nur langsam führte damals die Anwendung milder schleimiger Stoffe eine bedeutende Besserung herbei. Allein seit jener Zeit besteht andauernd (in erhöhtem Maasse im Vergleiche zu früher) eine rein inspiratorische Dyspnoe.

Patient ist sehr robust, von cyanotischem und leicht gelblichem Aussehen, hat mässiges Emphysem, ausgesprochen durch stark gewölbten Brustkorb, Stand des Diaphragma's am Rippenbogen, kleine Herzdämpfung. Die Respiration ist von mässiger Frequenz, jede Inspiration hörbar, jede starke Inspiration laut tönend wie bei Croupkranken, die Exspirationen lautlos, leicht und kurz. Patient hat sich gewöhnt andauernd den Kehlkopf durch seine Muskeln oben zu halten, da er bei hoher Stellung desselben leichter athmet, er lässt ihn auch beim Sprechen wenig herabsteigen. Nur wenn N. sitzend sich etwas nach links und rückwärts zurückbeugt, wird die Respiration freier, die Inspiration fast lautlos. Die Stimme ist eine voll und kräftig tönende Bassstimme. Er hat sich zum Zwecke des Sprechens eine gewisse Oeconomie des Athmens angewöhnt, so dass er zuvor tief Athem schöpft, dann aber lange Sätze mit einem Athem, freilich gegen Ende mit gepresster Stimme ausspricht. Zum Inspiriren während des Sprechens gebraucht er stets lange Zeit und es entsteht dabei ein lautes Geräusch. — Festes Anliegen des Halstuches oder Hemdes erhöht die Dyspnoe. Die laryngoscopische Untersuchung ergab: Der Kehldeckel unverändert, die Schleimhaut der Cartilago arytaenoidea etwas geschwollen, die Taschenbänder normal, die Stimmbänder stellenweise fein röthlich gestreift, bei e deutlich zitternd, bei der Inspiration eine kaum sichtbare Spalte lassend, bei der Exspiration auf cc eine Linie klaffend. An der Stelle der Processus vocales zeigen beide Stimmbänder mehrere ganz feine röthliche Höckerchen, sie sind an dieser Stelle sehr genähert, oft durch Schleim verklebt, doch kann man bei starker Exspiration sich überzeugen, dass sie nicht verwachsen sind. Die Sensibilität der Kehlkopfsschleimhaut ist völlig erhalten; dies erweist sowohl der starke Husten beim Einführen eines Katheters, als auch die starke Reaction bei dem öfter vorkommenden Sichverschlucken. Um dieses unangenehme Vorkommniss zu vermeiden, giebt Patient an, müsse er alles „über die rechte Tonsille“ schlucken. Aussen findet sich ausser dem Hochstande des Kehlkopfes und der fortwährenden Contraction der Unterkieferzungenbeinmuskeln nichts Abnormes. Die Uvula und der weiche Gaumen steht auffallend tief und muss erst durch eine tiefe Inspiration soweit gehoben werden, dass man den Kehlkopfspiegel darunterschieben und mittelst desselben das Velum pendulum noch vollends in die Höhe drängen kann, bis der nöthige Raum gewonnen ist. Dies gelingt leicht, da die Rachenschleimhaut sich gegen Berührung fast unempfindlich erweist. — Ich rieth dem Kranken die Application des elektrischen Stromes auf die Eintrittsstelle

des Nerv. laryngeus inferior. Zwei Versuche derart konnte ich hier machen, der zweite brachte momentan etwas Erleichterung.

Gewohnt in jedem Falle mir vor der Einführung des Spiegels aus den übrigen Krankheitszeichen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu machen, hatte ich hier (ebenso einige Collegen) erwartet, dass ein Polyp am Kehlkopfseingange zum Vorscheine kommen werde. Der Befund war überraschend genug, Niemand hatte an diese Möglichkeit gedacht. — Aber kann denn auch wirklich dieser Fall als Lähmung aufgefasst werden? Ich glaube sicherlich: keine andere Funktion ist weggefallen am Stimmorgan als die der Glottiserweiterung durch Muskelzug; die Glottis ist aber erweiterungsfähig, nämlich durch den exspiratorischen Luftstrom. Die Glottisverengerer und Stimmbandspanner sind unversehrt, denn die Stimme des Kranken ist rein und jeder Modulation fähig. Die Stimmbänder sind auch nicht Sitz einer Ulceration oder Infiltration, denn sie schwingen normal. Dass beim Ausfallen der Funktion des Cricoarytaenoideus posticus dessen Antagonisten stärker wirken, dass der inspiratorische Luftstrom die Glottis verengt, sind bekannte Thatsachen. Dass gerade eine Lähmung der Grund für die Unthätigkeit des Erweiterers der Stimmritze sein soll, stützt sich auf folgende Punkte: Der Ausgangspunkt des Prozesses war ein einfacher Catarrh: die häufigste Ursache der Lähmung der Kehlkopfsmuskeln; die Beschwerden lassen auch jetzt 28 Jahre nach ihrer Entstehung noch Remissionen und Exacerbationen erkennen, welche letztere nach Angabe des Patienten vorzüglich mit Unregelmässigkeiten seiner Unterleibsfunctionen zusammenhängen, es ist zugleich beiderseitige unvollständige Lähmung des Levator veli palatini vorhanden. Auch eines therapeutischen Ergebnisses müssen wir hier erwähnen. Aetzungen mit Nitras argenti brachten eine bedeutende Verschlimmerung. Diese war schwerlich allein durch congestive Anschwellung bewirkt, da sie bei Croupkranken, syphilitischen Stenosen und anderen derartigen Kranken, welche man ätzt, fehlt oder gering ist, allein sie war zum mindesten mit, wenn nicht ganz bedingt durch die reflectorische Anregung von Contractionen der Glottisverengerer, welche auf die Aetzung folgen. Wie diese reflectorischen Contractionen in unserem ersten Falle bei paralytischer Apho-

nie heilsam wirkten, so müssten sie auch in diesem Falle nachtheilig werden. — Der Kranke findet eine wesentliche Erleichterung darin, seinen Kehlkopf hochgestellt zu halten. Hier kommt offenbar die Eigenschaft des M. hyothyreoideus in Frage, der als Antagonist des M. cricothyreoideus wirkend, den Schildknorpel, den Arytaenoidknorpeln mit Erschlaffung der Stimmbänder nähert und so die durch die Anspannung derselben bewirkte Verengerung der Stimmbänder vermindert. Eine Erscheinung allein bleibt durch meine Annahme einer Paralyse der Cricoarytaenoidei postici unerklärt: Die Verminderung der Dyspnoe beim Zurücklehnen nach links und hinten. Derartige Erscheinungen finden sich am häufigsten bei Anwesenheit von Neoplasmen im Kehlkopfe vor. Ich selbst habe bei einem berühmten Geburtshelfer aus den vereinigten Staaten beobachtet, wie ein zwischen die Stimmbänder eingeklemmter Polyp durch tiefes Gähnen so deplacirt werden konnte, dass auf Momente die früher heisere Stimme rein und voll wurde. Bei dem hier besprochenen Patienten N. könnte man immerhin vermuthen, dass ein unterhalb der Glottis gelegener Polyp, bei der vorhandenen Glottisenge der Beobachtung entgehe. Allein die Reinheit der Stimme, die bloss inspiratorische Dyspnoe, die Dauer des Leidens sprechen vollständig gegen eine solche Annahme. Wenn ein Polyp unterhalb der Stimmbänder seinen Sitz hätte, so dürfte er mit den Stimmbändern nicht in Berührung stehen und könnte diese Art der Dyspnoe nicht erklären.

Derselbe Kranke stellte sich am 18. November wieder vor. Die fortgesetzte Anwendung des Inductionsstromes hatte keine erhebliche weitere Besserung bewirkt; im Ganzen war seine inspiratorische Dyspnoe eine mässige, sein Aussehen weniger gelb als früher, nicht sehr cyanotisch. — Pat. gab an, dass sein Bruder jahrelang an einer gleichen rein inspiratorischen Dyspnoe gelitten habe und endlich derselben unter stark hervortretender Cyanose erlegen sei; die damals unter seinen Augen vorgenommene Section habe in keinem Organe eine erhebliche Veränderung ergeben, nur die Leber war vergrössert und von veränderter Farbe (Muskatnussleber?), Kehlkopf und Luftröhre waren unverändert. Ich will keinen hohen Werth auf dieses anamnestische Factum legen, glaube dasselbe jedoch um so mehr erwähnen zu müssen, da sich analoge Angaben noch öfter vorfinden, z. B. der Kranke sub 14 erzählt, dass sein später an Tuberculose verstorbener Vater an Aphonie litt, die einige Jahre vor seinem Tode durch den electrischen Strom beseitigt worden sei. — Die Untersuchung ergiebt 1) äusserlich eine mässige gleichförmige

Struma beider seitlichen Lappen, die zwar in unserer Gegend fast als physiologisch zu betrachten ist, übrigens dennoch in nächster Zeit einer Jodbehandlung unterworfen werden soll; 2) laryngoscopisch findet sich ausser genauer Bestätigung des früheren Befundes noch speciell eine starke Neigung der Cartt. aryt. nach rückwärts und eine so complete gegenseitige Annäherung derselben vor, dass die Spitze der rechten etwas vor und über, der Hauptsache nach aber auf jener der linken liegt. Von der oben motivirten Anschauung einer Paralyse der M. cricroaryt. posticus ausgehend, setzte ich diesmal die eine Electrode an das Sternum und führte die andere, repräsentirt durch einen Metallkatheter nach der hinteren Wand der Platte des Ringknorpels, gegen welche ich dessen Spitze andrückte. Nun wurde der zuvor ganz schwache Strom rasch verstärkt, allein die Respiration wurde dabei nur einmal etwas erleichtert, mehrere dieser Versuche blieben völlig erfolglos. Es ist klar, dass dieses negative Resultat obige Annahme keineswegs entkräftet, denn im Verlaufe von 28 Jahren kann der gelähmte Muskel sehr wohl atrophisch geworden sein.

4. Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose, Stimmbandlähmung, häufiges Ueberschnappen der Stimme.

Stendner, 26jähriger Artillerist, kam mir gelegentlich in einem Militairhospitale zu Gesicht; er litt an vorgeschrittener Lungentuberculose; die Stimme war tief, fast klanglos, rauh und schnarrend und sprang in auffallender Weise häufig, bei jedem 3ten oder 4ten Worte in hohe Fisteltöne über. Die laryngoscopische Untersuchung: Die Kehlkopfsschleimhaut blass, der Kehldeckel etwas weniger verdickt, die Glottis linienbreit offen, daneben die Stimmbänder schlaff, bei den Respirationsbewegungen schlotternd, mit ihren Rändern parallel stehend, bei den Versuchen zu sprechen zwar etwas gespannter, doch kaum merklich sich nähernd. Am rechten Stimmbande die Gegend des Processus vocalis geröthet, am Rande erodirt. — Der Kranke hatte dabei fast keine Schmerzen im Halse, nur beim Husten etwas Schmerz, mässige Dyspnoe, wie sie sein Brustleiden ohnehin verursachen musste.

Drei Monate nach dieser (einmaligen) Untersuchung wurde ich zur Section eingeladen und erfuhr dabei, dass die beschriebene Veränderung der Stimme bis zum Tode fortbestanden hatte. Sectionsergebniss: Grosses rechtsseitiges Empyem, die rechte Lunge nach innen gedrängt, klein. Abgelaufene Pericarditis (Cor villosum), Cavernen in beiden Lungenspitzen, die Bronchialdrüsen beiderseits in grosser Ausdehnung tuberculös erkrankt, sehr vergrössert. Larynxeingang stark geröthet, an beiden Processus vocales flache linsen- bis stecknadelkopfgrosse Erosionen. Nur ein kleines Ulcus legte in ganz geringer Ausdehnung den netzknorpeligen Theil des linken Processus vocalis bloss. In der Umgebung dieser Erosionen einzelne kleine Gefässstreifen, übrigens die Stimmbänder blass und normal. Sowohl für das blosse Auge als mikroskopisch erwiesen sich die Muskeln und die Nervi recurrentes unverändert. — Ich hatte leider nicht Gelegenheit, die Nervi recurrentes zwischen den bis zum Schlüsselbeine heraufreichenden Drüsengeschwülsten zu präpariren, zweifle jedoch nicht, dass dieselben hier gedrückt waren.

5. Intermittirende Aphonie.

B. F., 14jährige Beamtentochter aus Berlin, hatte als 3—4jähriges Kind eine acute Laryngostenose mit starken Einziehungen des Sternums und tönendem Athmen, die nach 2—3 Tagen auf ein Brechmittel hin sich rasch besserte (Croup?). Mit 8—9 Jahren bestand durch einige Wochen Neigung, den Kopf schief nach rechts zu halten, häufiges Ausspucken und eine Reihe anderer nervöser Beschwerden. Etwa ein halbes Jahr später trat eine Pneumonie von 14tägiger Dauer ein und wenige Tage nach deren Beendigung ein circa 12stündiger Anfall von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen. Seither stets grosse Aufregbarkeit, lebhafte Bewegungen, häufig Zahn-, Schulter- und Ohrenschmerzen, dann unter Nachlass zuvor bestandenen heftigen Zahnschmerzes im März d. J. erst ½—1stundenweise, dann mehrere Wochen andauernde Aphonie. Nach Anwendung des electrischen Stromes verschwand diese, kehrte aber nach einigen Tagen wieder und zwar diesmal typisch: erst von 9—12, jetzt von 7—12 Uhr täglich. Mittags und Abends ganz helle Stimme, unter Tage oft leerer Husten.

Die Kranke ist mager, sehr gracil gebaut, von blassgrauer Farbe, mit wenig Roth an den Wangen, hat leichte Struma zu beiden Seiten; Druck auf Zungenbein, Schild- und Ringknorpel unschmerzhaft, dagegen seitlich nach beiden Cart. arytaenoid. zu etwas empfindlich. Herzdämpfung vergrössert, systolisches Blasen an der Herzspitze, starke Carotidenpulsation am Halse, lautes Venenrauschen. Ich hörte die Kranke des Morgens aphonisch sprechen, konnte sie jedoch wegen Mangel an Zeit zu dieser Stunde nicht laryngoscopisch untersuchen, Nachmittags zeigte der Kehlkopfspiegel alle Theile normal, nur an der hinteren Kehlkopfswand im Niveau der Stimmbänder eine kleine, etwas stärker geröthete Stelle.

Das zuvor schon angewendete Chinin war erfolglos geblieben, ebenso erging es mit den Blaud'schen Pillen, welche ich (in etwas verkleinerter Form und Dose) verordnete. Ich sah die Kranke nur an einem Tage.

6. Hysterische Aphonie.

Ernestine Biedermann, 17jähriges Bauernmädchen aus Winzerla, von Jugend auf kränklich, ungelehrig und eigensinnig, wird seit 2 Jahren von der hiesigen Poliklinik aus an Magenbeschwerden behandelt, die in den letzten 4 Wochen sich steigerten. Weitaus die meisten Speisen sollen ausgebrochen worden sein, mitunter schwärzliche blutige Partikeln damit, endlich seien im Laufe dieser Zeit circa 30 Spulwürmer durch den Brechact entleert worden; einige derselben wurden gesehen, allein es bestand in hohem Grade der Verdacht der Simulation oder doch der Uebertreibung. Die zuvor regelmässige Menstruation blieb vor einem halben Jahre in Folge eines Schreckes aus und zeigte sich zum erstenmale wieder vor 14 Tagen spärlich. Jetzt seit 3—4 Tagen Heiserkeit in Folge einer Erkältung, die sich bis zu fast vollständiger Aphonie steigerte, dabei im Anfange Husten mit wenig Auswurf, der bald fast völlig verschwand. Seit 2 Tagen Beschwerde beim Schlucken, Schmerzen im Halse, Röthe und Trockenheit des Schlundes. — Als die Kranke am 15. Juli 1862 im Ambulatorium der Klinik erschien, machte ihr Benehmen

vollständig den Eindruck einer Hysterischen, welche durch Widerspenstigkeit und Scheu Aufsehen zu erregen sucht. Fortwährende choreaartige Bewegungen waren auffallend. Zur laryngoskopischen Untersuchung war Patientin unbrauchbar. Das einzige Mittel, um festzustellen, ob hysterische Paralyse oder katarrhalische Laryngitis, bestand sonach in der Electrotherapie. Freilich sprach für erstere Annahme die Angabe der Mutter der Kranken, dass hie und da deren Stimme auf einige Minuten etwas Klang bekomme; jetzt war sie völlig aphonisch. Des bestehenden Verdachtes der Simulation halber setzte ich erst bei ganz schwachem Strome die Electroden eines Stöhrer'schen Apparates seitlich, gegen beide Arytänoidknorpel leise drückend, an — sie blieb aphonisch wie zuvor. Als ich dann den Strom rasch verstärken liess, sprach sie mit lauter, klangvoller Stimme, so lange die Electroden angelegt blieben, um sodann wieder aphonisch zu werden. Dieser Fall legt den positiven Werth des electrotherapeutischen Verfahrens für die Diagnose sehr nahe, und kann wohl trotz der mangelnden laryngoscopischen Untersuchung als Aphonia paralytica ex hysteria bezeichnet werden.

7. Frische rheumatisch-katarrhalische Paralyse eines Stimmbandes, Faradisation unwirksam.

Toepel, Wilhelm, 67 Jahre alt, Ackersmann aus einem benachbarten Dorfe, ist mit angebornem Spalte des weichen Gaumens behaftet und leidet in Folge davon an Vox nasalis und Regurgitation der Getränke durch die Nase bei gewissen Körperstellungen. Ueberstand als Kind von 4 Jahren, wie die noch sichtbaren Narben zeigen, die Pocken, später Typhus. Litt nie an Syphilis und bietet keine Zeichen von Tuberculosis dar. Patient stellte sich am 13. August 1862 in dem Ambulatorium der Klinik vor, weil er vor 5 Tagen unmittelbar in Folge einer Erkältung hochgradig heiser, fast aphonisch geworden war. Dieser Zustand bestand noch, dabei etwas Schmerz im Halse, hie und da Husten mit schleimigem Auswurfe. Die durch den Rachendefect sehr erleichterte laryngoscopische Untersuchung erwies Kehldeckel, Ueberzug der Arytänoidknorpel und der hinteren Kehlkopfswand geröthet und leicht geschwellt, das linke Stimmband steht bewegungslos etwa 1½ Linien von der Mittellinie mit seinem Rande entfernt, während das rechte beim Anlauten eines Vocales noch über die Mittellinie hinaus sich dem linken nähert. — Die sofort versuchte Application einer Electrode auf das Sternum, der anderen an die linke Seite des Kehlkopfes blieb erfolglos.

8. Rheumatisch-katarrhalische Lähmung eines Stimmbandes, Fistelstimme, eclatanter Erfolg der Faradisation.

H., 59 Jahre alt, Gerichtsbeamter in B., überstand vor Jahren ein schweres Trauma (Schusswunde der rechten Hand mit Verlust zweier Finger), leidet seit lange an öfterem Sodbrennen, hie und da einmal an Katarrh. Ausserdem erinnert sich Patient keiner einzigen früher überstandenen Krankheit. Pat. machte Mitte Juli bei grosser Hitze eine Tour in den Wald und legte sich dabei auf die warme Erde nieder. Schon auf dem Heimwege stellte sich Kitzeln im Halse ein und nach einigen Tagen machte sich ein häufiges Ueberschnappen der Stimme in lästiger

Weise bemerklich. Ende October 1861 blieb nach einer kühlen Fahrt auf offenem Wagen die Stimme ganz weg, d. h. sie wurde völlig tonlos, auch stellte sich seit dieser Zeit etwas Husten und Auswurf ein. Man bemerkte, dass Patient seit dieser Zeit im Schlafe weit stärker schnarchte als früher. In der Frühe war nun stets die Stimme besser, hie und da wurde sie auf Momente ohne besondere Veranlassung lauttönend, beim Versuche laut zu sprechen oder bei Aerger blieb sie ganz weg. In den letzten Wochen wurde etwas Besserung erzielt, d. h. die Stimme wurde etwas weniger heiser, aber sie war eine völlige Fistelstimme geworden und auf diesem Stande war sie dann trotz Blasenpflaster, Creosotsalbe, Lapis-Einathmungen und Aetzungen geblieben. Patient ist kräftig gebaut, von gesundem Aussehen, sorgfältige Brustuntersuchung weist keine Anomalie nach, es besteht kein Schmerz im Larynx, der weiche Gaumen scheint sich gut und gleichmässig zu bewegen. Der Kehlkopf ist durch eine Struma schief von rechts nach links gestellt, bei Druck unschmerzhaft; auch ändert Druck von aussen auf die Gegend der Cartilagin. arytaen. die Stimme nicht. Die laryngoscopische Untersuchung erwies die Schleimhaut frei von Structurveränderungen. Beim Anlauten eines Vocales schliessen die Stimmbänder nicht vollständig zusammen, so dass ein schmaler, nach der Mitte und nach vorn zu breiterer Spalt übrig blieb; bei darauf folgendem tiefen Athmen bleibt das rechte Stimmband unbeweglich stehen, mit seinem Rande der Mittellinie nahe. Beim Ansetzen der Electroden an die Eintrittsstelle beider N. laryngei inferiores wird die Stimme etwas weniger heller, wird dagegen die eine auf das Sternum gesetzt, die andere erst mehrmals bei tiefem Inspiriren an die Eintrittsstelle des Nerv. laryng. inf. dext., dann während des Aussprechens einfacher Vocale an die Eintrittsstelle des Nerv. laryng. sup. dext., so wird sogleich die Stimme des Kranken bedeutend tiefer und erhält — zuvor Fistelstimme — den vollen Charakter der Bruststimme. Der Kranke selbst erkennt in derselben vollständig und freudig seine über ½ Jahr vermisste frühere Bruststimme wieder. Drei Monate später kam der Kranke auf drei Wochen hierher und wurde während dieser Zeit täglich zweimal in der erwähnten Weise 5—10 Minuten lang behandelt. Zu den früheren Symptomen war beim Eintreffen des Kranken nur ein neues hinzugetreten: er fühlte hie und da vom rechten Seitenrande der Cartil. thyreoidea bis zur Mitte des rechten Schlüsselbeines hin in lästiger Weise Taubsein und Eingeschlafensein. Die Beobachtung ergab noch Folgendes: Die Uvula steht nicht ganz gerade, sondern mit ihrer Spitze nach links, richtet sich jedoch während des beschriebenen electrischen Verfahrens gerade. Application der Electroden zu beiden Seiten des Kehlkopfes macht die Stimme nur etwas heller und lauter, aber sie bleibt Falset, sehr starke Ströme, nur rechtsseitig applicirt, machen sehr laute Fistelstimme. Schon nach einer Woche konnte Patient 12 Stunden nach dem Electrisiren mit Bruststimme sprechen, bei Singübungen während des Electrisirens wird fast bei jeder Sitzung ein etwas tieferer Ton erreicht. Patient ging im dauernden Besitze seiner Bruststimme weg und hat dieselbe auch seither behalten.

Wenn irgend ein Fall geeignet ist, den Werth des laryngoscopisch-diagnostischen Verfahrens für die locale Therapie zu erweisen,

so ist es wohl dieser. Nur bei einseitiger Faradisation gelang die Ueberführung der Falset- in die Brustst*imme*, Applikation beider Electroden am Halse hatte diesen Erfolg nicht. Dieser Fall schliesst sich in der vollständigsten Weise an die von Traube beschriebene halbseitige Recurrens-Lähmung bei Aneurysma arcus aortae an, und zeigt namentlich ganz in derselben Weise das dadurch bedingte Zustandekommen einer hohen, heiseren Fistelstimme. Für diese Erscheinung hat Merkel in seinem zweiten Berichte über Laryngoscopie und Phonetik in den Schmidt'schen Jahrbüchern die Erklärung gegeben, dass bei Offenbleiben eines Spaltes zwischen beiden Stimmbändern der Luftstrom zu schwach ausfalle, nicht Spannung genug erlange, um mehr als die Randzone der Stimmbänder in Schwingung zu versetzen, ferner dass bei verschieden starker Spannung beider Stimmbänder, wenn eines derselben der zur Erzeugung von Brusttönen nöthigen activen Spannung mittelst des M. vocalis ermangelt, ein gemeinschaftlicher Ton von mittlerer Schwingungszahl entstehe, der noch im Falsetregister gelegen sei. Die angeführten Versuchsresultate sprechen nicht zu Gunsten des ersten Theiles dieser Erklärung, denn wenn derselbe Strom hinreichend stark war, um auf das paralysirte Stimmband einwirkend, dessen genügende Annäherung an das gesunde bis zur Entstehung der Bruststimme zu bewirken, so müsste er auch auf beide einwirkend, Bruststimme hervorrufen. Zudem müsste, wenn diese Erklärung die richtige wäre, auch häufig bei unvollständiger Hemmung des Zusammenschliessens beider Stimmbänder andauernde Fistelstimme entstehen und nicht ein blosses Ueberschnappen, wie in dem Falle 4. Dagegen scheinen mir diese Versuche sehr dafür zu sprechen, dass in der ungleichen Spannung beider Stimmbänder die Ursache der Fistelstimme gelegen sei. Der geringfügige Schiefstand der Uvula, den ich hier nachträglich bemerkte, ist gewiss von mir und anderen bei ähnlichen Fällen schon mehr als einmal übersehen worden.

9. Halbseitige Stimmbandlähmung mit Fistelstimme seit 10 Jahren, Heilung durch Faradisation.

V., 30 Jahre alt, Gerichtsdiener in R., litt in seiner Jugend öfter an Ohnmachten, sonst nie krank, war im Besitze einer guten Stimme für 2ten Tenor.

Vor 10 Jahren erkrankte Patient in Folge einer Erkältung an Catarrh der oberen Luftwege und wurde deshalb ärztlich behandelt. Beim Einnehmen einer Arznei wurde er von Erbrechen befallen und darüber ohnmächtig. Als er wieder zu sich kam, war seine Stimme verändert, sie war „keine rechte Bruststimme mehr, eher wie Fistel“ und blieb trotz verschiedener angewendeter Mittel (darunter Jodkalium und Eisensalmiak) so bis zu diesem Jahre, dabei weder Husten noch eigentliche Heiserkeit. Patient, etwas schwach gebaut und blass aussehend, erzählte dies mit hoher, aber eine Reihe von Tönen umfassender, fast lächerlich klingender Fistelstimme. Er war Ende April 1862 hierher gekommen zum Zwecke der laryngoskopischen Untersuchung. Es fand sich dabei der Kehldeckel schief gestellt, links flacher aussehend, tiefer stehend. Das linke Stimmband war gelähmt, so dass es mit seinem Rande nahe der Mittellinie unbeweglich stehen blieb. Auch hier liessen die Stimmbänder beim Anlauten eines Vocales noch einen kleinen dazwischen mehr nach vorn zu gelegenen Spalt übrig. Die Kehlkopfsschleimhaut war ohne Erkrankung, der weiche Gaumen etwas geröthet, bewegte sich beim Anlauten eines Vocales auffallend wenig und erwies sich der Berührung des Spiegels gegenüber sehr insensibel. Abwechselndes Electrisiren der Eintrittsstelle des Recurrens und des N. laryng. sup. linkerseits (wie bei dem vorigen Falle beschrieben) machte die Stimme heller, tiefer und wandelte sie in eine unverkennbare Bruststimme um. So blieb sie auch während der nächsten Minuten nach dem Electrisiren, dann machte eine Ohnmacht der weiteren Beobachtung des Kranken ein Ende. Durch diesen Erfolg konnte wohl dem Kranken jede weitere Anwendung des Inductionsapparates gründlich verleidet sein. Ich hörte auch nichts mehr von ihm, bis er Ende Juli sich wieder einstellte. Die Gesichtszüge erkannte ich, die Stimme aber machte mich an der Identität der Person zweifeln, er erzählte mit kräftiger Bruststimme, die nur noch bei einigen Lauten unangenehm hoch wurde, doch ohne in Falset überzuschnappen, wie gleich nach jenem ersten Versuche seine Stimme den ganzen Abend ungleich besser als früher gewesen sein, wie ihn seither sein Arzt in R. etwa 24 Male electrisirt habe und wie er komme um zu fragen, ob dies noch weiter nöthig sei. Die Untersuchung ergab jetzt langsamere schwächere, unvollständige Auswärtsbewegung des linken Stimmbandes, aber bei e kein merkliches Klaffen der Stimmbänder mehr. Ich rieth zur Fortsetzung des Verfahrens.

Dieser Fall hat mit dem vorausgegangenen die grösste Aehnlichkeit, und stimmt mit jenem Traube's (bei Aneurysma arcus aortae) auch noch ferner durch den Schiefstand des Kehldeckels und dessen stark rinnenförmige Biegung überein. Nach 10jähriger Dauer konnte er von vornherein als incurabel gelten, dennoch wurde ein ganz bedeutender Erfolg erzielt.

10. Chronische Gehirnkrankheit; Lähmung des linken Stimmbandes ohne Alteration der Stimme.

Buehler, Carl, 43 Jahre, Drechsler von Triptis, erlitt 1848 eine Schusswunde der oberen Herzgegend. Ein Pistolenschuss, drei Kugeln aus nächster Nähe ge-

feuert, zerschmetterte den Knorpel der dritten linken Rippe. Linksseitiger Pyopneumothorax, Gegenöffnung zwischen der 7ten und 8ten Rippe in der Axillarlinie, die Anfangs in den Peritonealsack durch das Diaphragma eindrang, überstand der Kranke in einer auswärtigen Krankenheilanstalt glücklich und es entstand eine mehr als thalergrosse, häutige, durchscheinende Narbe der erwähnten Gegend, die nicht allein sich bei der Inspiration concav, bei der Exspiration convex gestaltete, sondern auch folgende gewiss merkwürdige Erscheinung erkennen lässt: „An dieser Narbe sieht man 3 Cm. vom Sternalrande entfernt eine schief von oben und innen nach unten und aussen verlaufende gebogene Linie, die mit dem Ausathmen sich um mindestens 2 Cm. nach innen und unten, und wieder in umgekehrter Richtung ebensoweit beim Einathmen bewegt. Nach innen von der erwähnten Linie (Lungenrand) sieht man eine doppelte Pulsation, die stärker systolisch, schwächer diastolisch beobachtet wird (Conus arteriosus). Beim Husten drängt sich die Narbe halbkuglig vor, beim Einathmen wird sie tief concav, lässt man sie durch Ausathmen etwas vorwölben und drückt darauf, so wird Knittern gehört.“ — (Krankengeschichte.)

Schon während dieser Brustaffection hatte Patient viel Schwindel, der auch nachher andauerte, lag 4 Wochen bewusstlos, theilweise in wilden Delirien mit Fluchtversuchen. 1850 während stärkeren Schwindels ein Sturz auf die rechte Seite des Kopfes mit ½stündiger Bewusstlosigkeit. Anfang November 1861 einen Tag lang stärkerer Schwindel, dann plötzliches Zusammenstürzen, Bewusstlosigkeit, nachher Contractur der Extremitäten in Beugestellung, dann rechtsseitige Extremitätenlähmung und Sprachlosigkeit. Beide besserten sich eine Zeit lang, aber dann begannen die Symptome, welche jetzt noch vorwalten: andauernder Schwindel, der sich beim Rückwärtsbeugen oder Liegen auf der linken Seite steigert, Abnahme des Sehvermögens (beiderseits, mehr rechts), Schwäche und Zittern aller Extremitäten, dabei nie Kopfschmerz, Gedächtniss und Intelligenz völlig erhalten. — Gehör rechts schwächer, ebenso Sensibilität der Gesichtshaut, die vorgestreckte Zunge weicht nach rechts ab, leichter Schiefstand der Uvula nach rechts hin, dagegen verzieht sich der weiche Gaumen beim Sprechen nach links hinüber. Laryngoscop.: Lähmung des linken Stimmbandes mit geradem in der Mittellinie stehenden Rande und völliger Mangel der Auswärtsbewegung desselben. Die Stimme des Kranken scheint jetzt eine Spur von Heiserkeit zu zeigen, Patient versichert jedoch, dass sie sich durch den Insultus apoplecticus und auch seither nicht im mindesten verändert habe. Die Sprache ist noch immer schwerfällig und lallend.

Zunächst ist an diesem Falle die Heilung eines traumatischen Pyopneumothorax ohne Verwachsung des vorderen Lungenrandes, der noch dazu der Verletzung direkt ausgesetzt war, von Interesse. Auf diagnostische Erwägungen über die vieldeutige, hier vorliegende Hirnaffektion mich einzulassen, scheint an diesem Orte nicht räthlich. Aber hervorheben will ich die durch dieselbe bedingte

complete Aufhebung der Funktion des linken Cricoarytaenoideus posticus, ohne Benachtheiligung der Stimme. Ein von Lewin veröffentlichter Fall bietet bereits ein Beispiel derart und wir werden sogleich deren noch mehrere hervorzuheben haben.

11. Encephalitis; Stimmbandlähmung ohne Stimmveränderung.

Caroline Schwimmer, 47 Jahre alt, Handarbeiterin aus Jena, leidet seit unbestimmter Zeit an Mitralstenose, seit 14 Jahren an allmälig entstandener Schmerzhaftigkeit und Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, wozu später noch Anschwellung derselben hinzukam. Rechte Pupille weiter, unvollständige rechtsseitige Facialislähmung, Zunge gerade, Sprache etwas schwerfällig, Stimme tief und etwas rauh. Die Uvula weicht nach rechts ab, die linke Hälfte des Gaumens steht etwas tiefer als die rechte. — Laryngoscop.: Der rechte Arytänoidknorpel bleibt beim Einathmen wie beim Aussprechen des Buchstabens e unbeweglich stehen, ebenso wird das rechte Stimmband nicht bewegt, so dass bei e die Glottis nach rechts zu etwas offen bleibt, beim Einathmen der rechte Stimmbandrand nahe der Mittellinie dieser parallel stehen bleibt. — Faradisation der rechtsseitigen Kehlkopfsnerven ändert die Stimme nicht. — Die Kranke giebt an, dass ihre Stimme beim Eintritte der Lähmung sich nicht verändert habe, sondern dieselbe wie früher geblieben sei.

Die Frage liegt nahe, warum hat diese Kranke eine tiefe rauhe und nicht eine hohe Falsatstimme? — Sie dürfte bei dem jetzigen Stande der Sache nur durch die Annahme einer geringen Betheiligung der Stimmbandspanner an der Paralyse zu beantworten sein. Es ist wahrscheinlich, dass die Kranke an einem linksseitigen encephalitischen Heerde leidet. Auch hier wie in dem Falle von Lewin ist unter allen Symptomen von Lähmung der Hirnnerven, jene des Stimmbandes die completeste und auffälligste. In diesem sowohl, wie in dem vorigen Falle steht die Uvula nach der gesunden Seite gerichtet, aber der weiche Gaumen ist im übrigen auf derselben Seite gelähmt wie auch das Stimmband.

12. Chronische Gehirnkrankheit mit halbseitiger Kehldeckel- und Stimmbandlähmung. Heiserkeit. Dysphagie.

Höfer, Joh. Friedr., 33 Jahre alt, Müller aus Wolfersdorf; früher gesund, seit 2¼ Jahren Schwäche des rechten Armes, vor 2 Jahren bedeutender Husten und Heiserkeit mit Brustschmerzen, bald darauf Dysphagie, Gefühl eines Hindernisses in der Gegend des Kehlkopfes, Regurgitation der genossenen Flüssigkeiten durch die Nase, seither Schwäche und Taubsein aller Extremitäten, überwiegende Schwäche rechts, Schwindel, Tanzen vor den Augen, angehaltener Stuhl. Geringe Fortschritte der Lähmung, im Uebrigen der Zustand stationär. Schiefstand der

Zunge nach rechts, der Uvula nach links. Bei Bewegungen des Gaumens contrahirt sich nur dessen linke Seite, so dass die Uvula stark nach links und oben gezogen wird. Laryngoscop.: leichter Katarrh, nur das linke Stimmband bewegt sich, das rechte steht schlaff nach hinten etwas divergirend, circa 1½ Linien von der Mittellinie entfernt. Bei e bleibt eine grosse Spalte zwischen den Stimmbändern, die ganz auf der rechten Seite liegt; bei Faradisation rechts bessert sich die Stimme nicht.

13. Tuberculosis pulmonum, halbseitige Stimmbandlähmung ohne Veränderung der Stimme.

Lehmann, Friederike, 39 Jahre alt, Schreinersfrau, vom 5ten bis 10ten Jahre epileptisch, zwischen dem 19ten und 22sten chlorotisch, vor einem Jahre Typhus, seither rasche Entwickelung der Tuberculose, jetzt Schrumpfung beider Lungenspitzen, rechts grosse Caverne. Laryngoscop.: Kehlkopfsschleimhaut unverändert, linkes Stimmband bewegt sich nur wenig nach aussen, die linke Cart. arytaenoid. steht mehr nach vorn als die rechte, jedoch bei e vollständiger Glottisschluss. — Stimme weder heiser, noch sonst verändert, nur Vox intercepta wegen der Dyspnoe.

14. Tuberculosis pulmonum, Heiserkeit; hinzutretende Pleuritis exsudat., dabei Aphonie, Wiederkehr der Stimme mit der Resorption des Exsudates; Recurrenslähmung, Einfluss der Faradisation.

St., 22 Jahre alt, Oeconom aus M. V. Der Vater starb vor einigen Jahren an Tuberculosis pulmonum, der Sohn, früher kräftig und gesund, erkrankte im März d. J. an wiederholter, reichlicher Haemoptoe; Husten, Auswurf, Heiserkeit, hie und da auch Nachtschweisse traten hinzu, Abmagerung und Fieber jedoch nicht. Vor circa 3 Wochen erkältete sich Patient, als er leicht gekleidet nach dem Bade spazieren ging. Von hier an Unwohlsein, Verminderung des Appetites, abendliches Frösteln, mehr Husten, später Seitenstechen rechts. Wenige Tage nach der Erkältung ging die seitherige Heiserkeit in Aphonie über. Er kam am 13. September aus dem benachbarten Bade Berka seiner Aphonie halber hierher. Ich fand ihn gut gebaut und auffallend gut genährt, leicht fiebernd mit abendlicher Exacerbation, an beiden Lungenspitzen Verdichtung, rechts sicher, vielleicht auch schon links Cavernenbildung, rechtsseitiges, 3 Querfinger hohes Pleuraexsudat mit starkem Reibegeräusch, umschriebene Dämpfung des Schalles auf dem Sternum, in der Höhe des 2ten Intercostalraumes ausgebreiteter Bronchialkatarrh. Häufiger dröhnender Husten, reichliche schleimig-eitrige Sputa mit grauen Körnern, die Pigment und elastische Fasern enthalten. Beim Anlegen des Fingers zwischen Cart. thyreoidea und cricoidea vorn am Halse fühlt man lebhafte Bewegung derselben; die Uvula steht gerade. Laryngoscopisch: Kehldeckel von gewöhnlicher Conformation, vielleicht etwas stärker rinnenförmig gebogen, nicht verdickt. Ueber den Cartilag. aryt. die Schleimhaut wenig verdickt, zwischen den Stimmbändern an der hinteren Kehlkopfswand einige kleine zackige, blasser rothe Unebenheiten (Geschwürsränder). Die Stimmbänder längs des Randes fleckig geröthet, diese Röthe in der Gegend des Proc. vocalis am breitesten; das rechte Stimmband zeigt am

hintersten Theile seines Randes eine kleine zackige Ausbuchtung. Die Stimmbänder bewegen sich nur schwach nach auswärts, bilden beim Athmen nur eine etwa um die Hälfte verengte Glottis, bleiben beim Intoniren eines Vocales mit ihren Rändern parallel der Mittellinie stehen circa 1½ Linien von einander entfernt. Ordin.: Cucurbit.; Infus. herb. Digit. c. Liqu. Kali acet.

Am 16ten war das pleuritische Exsudat bis auf eine geringe Dämpfung rechts zu unterst neben der Wirbelsäule rückgängig, an diesem Tage konnte Pat. zuerst wieder mit Anstrengung mit tiefer rauher, eintöniger Stimme sprechen, doch so, dass er für gewöhnlich nur die Flüsterstimme gebrauchte. Auch wenn er mit Bruststimme sprechen wollte, versagte sie ihm öfter und ging zuvor noch einen kurzen leisen Fistelton liefernd in Flüsterstimme über. Einzelne Vocale ausser Verbindung laut auszusprechen, vermag Patient nicht. Ordin.: Liqu. ferri sesquichlor., Inhalation von Tannin und Morphium, Faradisation der Recurrentes. Setzt man die Electroden zu beiden Seiten des Kehlkopfes oben an, so ändert sich die Stimme nicht, werden dieselben dagegen in der Gegend der unteren Hörner des Schildknorpels oder zur Seite der Trachea applicirt, so wird es sogleich dem Kranken leichter mit Bruststimme zu sprechen, diese wird reiner und es wird dem Kranken leicht ein einzelnes a oder e laut hervorzubringen. Die Stimme bleibt eintönig, Patient spricht aber von da an wieder für gewöhnlich ohne Anstrengung mit Bruststimme und gewöhnt sich die Flüsterstimme leicht ab, da sie jetzt schwerer für ihn hervorzubringen ist — künstlich bewirkt werden muss. Die laryngoskopische Untersuchung ergab jetzt nach dem Electrisiren: Ziemlich vollständige Erweiterung der Glottis beim Athmen; beim Sprechen dagegen vollständige Annäherung der Processus vocales cart. aryt., zwischen diesem und dem Proc. voc. cart. thyreoid. bleibt eine elliptische Spalte von ½—1 Linie grosser Breite. — Von da an besserte sich das Allgemeinbefinden bedeutend, Fieberbewegung fehlte, Husten und Auswurf nahmen ab, die Stimme hatte am 20sten während des Electrisirens zum ersten Male 3 nächsthöhere Töne, die jedoch nach Abnahme der Electroden wieder ausblieben, ebenso am 22sten während des Electrisirens zum ersten Male 5 Töne. 25sten: Pat. hat heute sowohl nach dem Electrisiren als während der Anwendung eines schwachen Stromes nur 3 Töne, bei Application eines starken Stromes dagegen 5 Töne; er verlässt mit gutem Befinden die Stadt, um den Winter in Nizza zuzubringen.

Dieser Fall bestätigt zunächst eine frühere Beobachtung von **Türck**, welche zeigte, wie Stimmbandlähmung bei Tuberculösen vorübergehend sein könne. Er zeigt aber auch ferner, wie mit dem im Verlaufe des anatomischen Prozesses in den Bronchialdrüsen und der rechten Lungenspitze begründeten Wiederbeginne der Function der Nervi recurrentes deren Faradisation den Umfang ihrer Leistung zu erweitern, die ohnehin angebahnte Besserung eines Symptoms zu unterstützen vermag. Wer es weiss, wie sehr der Lebensmuth, das geistige Wohlbefinden solcher Patienten gehoben

werden kann, wenn sie einen günstigen Einfluss der ärztlichen Behandlung auch nur auf einzelne Symptome deutlich erkennen, der wird solche sich neu eröffnende therapeutische Wege nicht gering schätzen. — Der Kranke befand sich im Zustande von wahrer Monotonie der Stimme; sein eigentlicher Stimmbandspanner, der M. thyreo-arytaenoideus war durch den Druck auf den Recurrens ganz besonders in seiner Funktion beeinträchtigt. Erst nach der Anwendung des Inductionsstromes ging dieser Zustand in Oligotonie über. Die Diagnose der Bronchialdrüsentuberculose konnte auf die Stimmbandlähmung und die umschriebene Dämpfung des Schalles auf dem Sternum begründet werden.

15. Hysterische Stimmbandlähmung; permanente Fistelstimme.

M., 43 Jahre alt, Händlersfrau aus E., hat dreimal geboren, zuletzt vor 6 Jahren, hat, wiewohl stark und wohlgenährt, seit circa 3 Jahren oft Mattigkeit, Ohnmacht, Schmerzen in den Gliedern, Magen- und Kopfschmerzen, Herzklopfen. Vor ½ Jahre erlitt Patientin in L. einen Schreck und unmittelbar darnach eine Erkältung. Sie bemerkte an diesem Tage eine Verminderung ihrer Stimme, so dass dieselbe zwar wohlklingend, aber schwachtönend wurde, erst in den nächsten Tagen trat Husten, Auswurf, Heiserkeit, dann mehrwöchentliche Aphonie hinzu. Dann unter ärztlicher Behandlung allmälige Wiederkehr der Stimme, die jedoch eine heisere Fistelstimme blieb, zeitweise ohne bekannte Ursache auf einige Stunden fast normal wurde, hie und da auch mit dem Aushusten von harten Schleimbröckeln sich wesentlich gebessert haben soll. Klage über andauernde ziehende Schmerzen zwischen Kehlkopf und Kinn. Während die Kranke spricht, fühlt der zwischen Cartilago cricoidea und thyreoidea eingelegte Finger nur eine auffallend geringe gegenseitige Annäherung dieser Knorpel. Der laryngoscopische Versuch zeigt nur den Kehldeckel und den oberen und hinteren Theil der Cartil. aryt., ruft aber in einer höchst auffälligen Weise jedesmal sofort Aufstossen von Gas hervor und bessert (reflectorisch) die Stimme merklich. Faradisation des Nerv. laryngeus superior ruft sofort reine Bruststimme hervor, die auch auf einige Zeit erhalten bleibt. Faradisation des N. lar. inf. blieb zuvor unwirksam. Patientin wird mit dem Rathe entlassen, sich einer fortgesetzten Behandlung mit dem Inductionsstrome zu unterziehen.

Die Diagnose der Stimmbandlähmung beruht hier auf der Wirksamkeit des electrischen Reizes und auf der verminderten Annäherung der Cart. thyreoidea gegen die Cart. cricoidea, nicht auf direkter laryngoscopischer Anschauung, aber ich glaube, sie ist genügend gesichert. Hysterie muss als Grundlage betrachtet werden wegen der zahlreichen nervösen Beschwerden der Kranken, wegen

des in ihrem ganzen Wesen ausgesprochenen Typus dieser Erkrankung, wegen der Remissionen und der auf reflektorischem Wege so leicht sich wieder bessernden Stimme. Aber es ist bezeichnend, dass auch hier wie in dem Falle sub 2. und sub 6. eine nähere Veranlassung der Funktionsstörung gerade dieses Organes durch Schreck und Erkältung gegeben vorlag. Ob die Stimmbandlähmung hier wirklich eine doppelseitige ist, wie wohl in der Regel in den auf Hysterie beruhenden Fällen, möchte ich fast bezweifeln, da die permanente Fistelstimme bis jetzt nur bei halbseitiger Stimmbandlähmung beobachtet wurde. Vielleicht gelingt es mir noch, hierüber ins Reine zu kommen, da die Kranke sich wieder vorzustellen beabsichtigt.

16. Lungentuberculose: langdauernde, hartnäckige Aphonie, theils durch Stimmbandlähmung, theils durch Geschwürsbildung bedingt.

Gottlieb Theil, 39 Jahre alt, Steinhauer aus Wetzdorf, leidet seit Herbst 1859 an Husten, Abmagerung und Beengung; einzige bekannte Ursache: seine Beschäftigung. Pfingsten 1860 spärliches, Februar 1862 abundantes Blutspeien, in letzter Zeit Schweisse, Schlaflosigkeit wegen andauernden Hustens, reichlicher schleimigeitriger Auswurf, Caverne mit Metallklingen in der rechten Lungenspitze, links mässige Verdichtung, die Schlüsselbeingegenden stark eingesunken und wenig bewegt, die unteren Theile der Lungen emphysematös und katarrhalisch erkrankt. Dieser Mann, zuvor im ungetrübten Besitze seiner Stimme, erlitt zu Pfingsten 1861 eine Durchnässung bei schwitzendem Körper und bekam sofort und behielt von da an stärkeren Husten und völlige Stimmlosigkeit. Der Kehlkopf ist in letzter Zeit Sitz spontaner Schmerzen, die öfter nach den Ohren hin ausstrahlen. Druck von vorn auf die Cartilago thyreoidea oder cricoidea steigert diese als stechend bezeichneten Schmerzen. Die laryngoscopische Untersuchung liefert allmälig folgendes Resultat: Taschenbänder und Ueberzug der Cartilag. arytaenoideae mässig geschwollen und injicirt, die Stimmbänder klaffen beim Versuche einen Vocal zu intoniren stark und zwar in den ersten Tagen, so dass zwischen Processus vocalis cart. arytaen. und Cart. thyreoid. eine elliptische Spalte übrig bleibt, später dagegen so, dass ein dreieckiger nach hinten weiterer, in maximo circa 2 Linien betragender Spalt übrig bleibt, der übrigens etwas mehr in die rechte Hälfte des Körpers hereinfällt, wie denn auch eine noch geringere Beweglichkeit des rechten Stimmbandes als des linken in der Richtung des Convergirens beobachtet wird. Dagegen dilatirt sich die Glottis leicht und vollständig. Die Stimmbänder sind beide glanzlos, von etwas ins Röthliche gehender Farbe, die durch eine feine, unregelmässige, doch hauptsächlich in der Längsrichtung angeordnete rothe Streifung bedingt ist. Der Rand der hinteren Hälfte des rechten Stimmbandes erweist sich feingezackt und dabei

etwas nach aussen zurücktretend. An der hinteren Kehlkopfswand ragt ein linsengrosser, etwa halb so hoher als breiter Wulst, zackig, an den Rändern steil abfallend, von blassröthlicher Farbe und etwas durchscheinend über die umgebende Schleimhaut vor.

Die Reichlichkeit des Auswurfes verursachte eine Behandlung mit Inhalation von Eisenchloridlösung: ohne Erfolg; trotz fortgesetzten Leberthrangebrauches blieb das Körpergewicht sich bis auf Schwankungen von ½ Pfund gleich; die Anwendung starker electrischer Ströme sowohl als die Aetzung des Kehlkopfes mit Höllensteinlösung liess die Stimme unverändert; letzteres ein Beweis, dass entweder diese mit Geschwürsbildung verknüpfte Lähmung mit Verlust der electrischen Contractilität verknüpft war, oder dass die specifisch tuberculösen Veränderungen der Kehlkopfsschleimhaut einen überwiegenden Antheil an der Entstehung der Aphonie hatten. Nur einen therapeutischen Erfolg von Interesse kann ich über diesen Fall berichten. Gegen Ende der fünfwöchentlichen Anwesenheit des Kranken stellte sich ein Symptom ein, dem ich schon in früheren Fällen von Kehlkopfstuberculose ohne irgend einen Einhalt thun zu können, begegnet war: Tag und Nacht quälender, äusserst ermattender Hustenreiz. Ich hatte in früheren Fällen gegen denselben Touchiren des Kehlkopfes im Ganzen mit Opium- oder Hyoscyamus-Extract, Faradisation, hypodermatische Morphiuminjection, nicht zu gedenken der innerlich gebrauchten Narcotica und Expectorantien gebraucht, doch alle ohne befriedigenden Erfolg. Diesmal legte ich mir die Sache so zurecht: es besteht ein Geschwür an der hinteren Kehlkopfswand, übergreifend auf die hintere Hälfte des rechten Stimmbandes, die zackigen Vorsprünge an ersterer sind (wie ich früher für analoge Fälle zeigte) nicht als „Bindegewebsgranulation", sondern als erhabene, en profil betrachtete Geschwürsränder zu beurtheilen, der Hustenreiz erfolgt in gleicher Weise wie der Magenschmerz bei Ulcus ventriculi durch die fortschreitende Corrodirung von Nervenfasern seitens des Geschwüres; örtliche Narcotisirung gerade dieser Nervenäste vom Geschwürsgrunde aus muss die reflectorischen Hustenbewegungen sistiren. Betupfen der Geschwürsfläche mit einer concentrirten Morphiumlösung erwies sich ungleich wirksamer als die innerliche Anwendung dieses Medicamentes, die Nächte wurden, nachdem dies Abends vorgenommen worden war, in ihrer ersten Hälfte völlig ruhig.

Wie die Lähmung hier zu Stande kam, scheint mir nicht ganz leicht zu deuten. Es ist von vorn herein unwahrscheinlich, dass sie eine eigentlich rheumatische war, wenn auch eine Erkältung als zeitlicher Ausgangspunkt der Aphonie betrachtet werden muss. Es ist zweifelhaft, ob sie durch den Druck geschwollener Bronchialdrüsen entstand, sofern kein anderes Zeichen für die Einwirkung solcher aufgefunden werden konnte. Die dritte Möglichkeit liegt näher, diejenige einer örtlich bedingten, mit der Erkältung rasch sich steigernden Störung der Ernährung und Innervation der

M. thyreoarytaenoidei und arytaenoid. proprii, ausgehend von dem Ulcus laryngis, entsprechend der grösseren rechtsseitigen Verbreitung desselben.

17. Gehirnkrankheit mit Zungen-, Gaumen-, Lippen- und Stimmbandlähmung, später halbseitiger Extremitätenlähmung.

Am 12. Mai 1862 trat auf meinen Wunsch Johann Bock, 62jähriger Bauer aus Dorf-Roda zu einem kurzen Kurversuche in meine Klinik ein. Völlig sprachlos, aber ganz klaren Sinnes, machte Patient schriftlich folgende Angaben: Früher stets gesund, litt er vor 12 Jahren an Anschwellung der Hände, Füsse und des Scrotums, Harnbeschwerden und Bluthamen. Er wurde dann im Mai 1861 nach einer Erkältung heiser, die Heiserkeit nahm zu, er erlitt im Juli oder August 1861 einen Schlag mit einem Dreschflegel auf die rechte Gesichtshälfte ohne erhebliche Folgen, zu Weihnachten 1861 wurde die Sprache undeutlicher, die Aussprache der Lippenbuchstaben wurde unmöglich, seit Ende des Winters 1861—1862 ist Patient völlig sprachlos und kann für gewöhnlich nur einen brüllenden wie ae klingenden Laut mit Anstrengung hervorbringen, nur mit Anstrengung gelingt es hie und da a e o u unterscheidbar hervorzubringen, i und die Consonanten jedoch gar nicht. Ausserdem hat, seit er sprachlos wurde, das Schlingvermögen erheblich abgenommen. Die Ernährung ist gut, das Colorit lebhaft in Folge zahlreicher feiner Gefässerweiterungen an den Wangen. Die Functionen der höheren Sinnes- und der Augenmuskelnerven sind ungestört, ebenso die mimischen Bewegungen der oberen Gesichtshälfte. Der Mund steht für gewöhnlich offen, der Unterkiefer hängt herab und zwar rechts etwas stärker als links, das Kauen ist erschwert, Zähne und Lippen können nur mit Mühe, aber dann vollständig einander genähert werden. Pfeifen und Blasen sind unmöglich, beim Versuche dazu zieht sich der rechte Mundwinkel etwas nach aussen; auch zu Husten vermag der Kranke nicht. Die Zunge steht innerhalb des Mundes etwas nach rechts und kann nur wenig in der Mundhöhle bewegt werden, sie ist nicht atrophisch. Der Rachen stark geröthet, der Gaumenrand tiefstehend, besonders die verdickte und verlängerte Uvula weit herabhängend und zugleich mit der Spitze nach links gerichtet. Aus dem geöffneten Munde läuft fortwährend Speichel über, das Schlingen ist erschwert, die Speisen bleiben oft auf dem hinteren Theile der Zunge liegen. — Beim Aussprechen von e hebt sich die rechte Hälfte des weichen Gaumens mehr wie die linke.

Laryngoscopisch ergab sich, dass die Schlussbewegung des Kehldeckels sehr langsam erfolgte, dass bei e die zuvor normal weite Glottis sich nur sehr langsam und nicht ganz vollständig verengte. Am Halse: Auffallende Annäherung des Zungenbeines an die Cart. thyreoidea, so dass sich dieselben fast berühren (bei ruhigem Stande), Klage über Schmerzen längs des Randes des rechten M. cucullaris. — Arsenik, Strychnin und Faradisation waren völlig erfolglos, die electrische Contractilität der ergriffenen Muskeln war aufgehoben, nur wurde beim Faradisiren der Hypoglossi am Halse die Zunge (in der Mundhöhle) um circa ½ Zoll gehoben.

Der Kranke trat am 17. Mai wieder aus und ich sah ihn erst wieder am 4. November in seiner Behausung. Er hatte jetzt, fortwährend fieberfrei, Hinterhauptsschmerzen, die beim Rückwärtsbeugen sich steigern, seit 3 Wochen allmälig eingetretene, unvollständige rechtsseitige Extremitätenlähmung. Die 6 ersten Hirnnerven, sowie der 9te, fungiren noch vollständig gut. Der rechte Arm wird langsamer erhoben, der Händedruck ist schwächer, Pat. isst jetzt links, er hängt beim Gehen nach rechts über und schleift den rechten Fuss nach. Die Sensibilität der Extremitäten ist vollständig erhalten. Die Lähmung an den Sprach- und Schling-Organen hat entschiedene Fortschritte gemacht. Das Schlingen, besonders fester Speisen, ist sehr erschwert, jetzt ist in der That nur noch ein einziger zwischen a und e stehender brüllender Laut möglich und dieser nur mit grosser Anstrengung. Die Zunge kann im Munde weder seitlich gewendet, noch erhoben und nur zitternd bis zum Rande der Unterlippe vorwärts bewegt werden. Schild- und Ringknorpel sind, wie man äusserlich während des Schlingens fühlt, nur geringer gegenseitiger Annäherung fähig. — Der Appetit ist ziemlich gut, Patient hungert jedoch wegen der Schlingbeschwerde, der Stuhl ist angehalten, nie Erbrechen.

Ich hatte diesen Fall, bald nachdem ich ihn kennen lernte, als einen solchen von der durch Duchenne beschriebenen und durch ein schönes Beispiel von Müller in Kopenhagen erläuterten progressiven Paralyse der Zunge, des Gaumens und der Lippen aufgefasst und geglaubt, diesem Krankheitsbilde die progressive Paralyse des Kehldeckels und der Stimmbänder noch beifügen zu können. In der That stimmt vieles überein: das Alter des Kranken, die langsame Entstehung und Verlaufsweise seines Uebels, die anfängliche Störung des Aussprechens der Labiales (ob gerade die Zunge zuerst gelähmt wurde, kann ich nicht ausfindig machen), das Ueberfliessen zähen Speichels, die gleichzeitige Röthe der Rachenorgane, die die Verwechselung mit einer Angina nahe legt*). Auch die Erfolglosigkeit aller Heilmittel kann hier angezogen werden. Die Uebereinstimmung mangelte, sofern die electrische Contractilität in meinem Falle bedeutend vermindert ist und insofern ausgedehnte

*) Folgender, von dem Kranken Mitte September 1862 eingeschickte Bericht ist charakteristisch: „Ich bin noch stimm- und sprachlos, weil ich keine Macht dazu habe; die Stimme spricht nicht an. Husten oder Blasen kann ich auch nicht, ich kann nicht einmal ein Licht ausblasen, es ist als ob der Hals verschlossen wäre. Das Kauen und Schlucken geht sehr schlecht, es ist als ob es an dem Gaumen hängen bliebe, da der obere Theil entzündet ist und als ob etwas in dem Halse oder Kehlkopfe wäre, ein Schleim, der nicht weichen will. . . . . Auch habe ich immer den Mund voll wässerigen Schleim.“

Paralysen anderer Provinzen hinzutraten, die fast mit Sicherheit die Diagnose einer sehr beschränkten Erkrankung am Pons gestatten. Duchenne aber hält die von ihm beschriebene, freilich noch durch kein Sectionsresultat erläuterte Krankheit mit überwiegender Wahrscheinlichkeit für ein peripheres Muskelleiden. Unter seinen eigenen Fällen aber findet sich einmal der Arm paretisch und ein Jahr später hat Moustadier einen Fall allgemeiner progressiver Paralyse berichtet, in welchem auch die von Duchenne hervorgehobenen Organe betheiligt waren. Ich glaube daher, dass obiger Fall allerdings auch in der Form, die er später annahm, beweist, dass bei der Krankheit Duchenne's auch die Stimmbänder und der Kehldeckel gelähmt werden, ferner, dass er beweist, dass jene Erkrankung eine Gehirnkrankheit sei und zwar eine der wenigen Gehirnerkrankungen von bestimmtem Sitze, die die Stimmfunction des Kehlkopfes schwer beeinträchtigen.

18. Katarrhalisch-rheumatische Stimmbandlähmung, Heilwirkung des electrischen Stromes und der Reflexerregung.

St., Carl, 6 Jahre alt, sonst stets gesund, sehr gut genährt, zog sich vor 4 Wochen durch Herumlaufen mit Schuhen voll Schneewasser einen Katarrh mit geringem Fieber, Husten, Auswurf, Heiserkeit, hörbarem Athem zu. Nach wenigen Tagen Zurücktreten aller dieser Erscheinungen mit Ausnahme der Heiserkeit. Die Stimme blieb von Nebengeräuschen begleitet, zugleich heller und dünner als früher. Die Heiserkeit war Abends am stärksten, nächstdem früh Morgens. Nach dem Frühstück trat jedesmal Besserung auf einige Stunden ein, doch ohne dass die Stimme vollständig rein geworden wäre. Dieser Zustand: Heiserkeit bei vollständig mangelndem Husten, ohne Kehlkopfsschmerz, Heiserkeit einer auffallend hohen und dünnen Kinderstimme dauerte noch an, als ich den Kranken zugeführt bekam. Die laryngoscopische Untersuchung auszuführen vermochte ich nicht. Rachen und Uvula waren normal. Da aber dennoch die beschriebene Entstehungsweise des Uebels die paralytische Natur desselben wahrscheinlich machte, versuchte ich sogleich die cutane Faradisation. Die Stimme wurde sofort tiefer, heller und etwas reiner und blieb auch noch während der ersten Stunden des nächsten Morgens so. Da dieser Erfolg sich wohl wiederholte, an den nächsten Tagen aber nicht sich steigerte, wurde ein in Tanninlösung (Gr. j — Unc. j) getauchter Schwamm auf dem Kehldeckel ausgedrückt. Es erfolgte ein heftiger Hustenanfall, an dessen Schlusse der Kranke mit völlig reiner, nach Aussage des Vaters „gesunder", Stimme sprach. Obwohl diese Besserung andauerte, wiederholte ich an den beiden nächsten Tagen das gleiche Verfahren und jetzt ist der Kranke als definitiv geheilt zu betrachten, da weder seine Stimmbildung noch irgend eine andere Function seither eine weitere Störung erkennen liess.

Diese Beobachtung zeigt, wie in manchen Fällen die reflectorische Erregung starker Glottisverengerung, der electrischen Erregung der Kehlkopfsmuskeln gegenüber sich wirksamer erweist. Gewiss sind manche Fälle von Heiserkeit oder Aphonie, die durch Betupfen mit Lapislösung geheilt wurden, weniger durch das Medicament als durch den mechanischen Act der Berührung des Kehldeckels zur Heilung gelangt.

Nachtrag.

1) Seit dem Abschlusse vorliegender Arbeit ist einer der verhältnissmässig kurz in derselben behandelten Fälle zur Obduction gekommen und hat in einer überraschenden Weise anatomisch die Richtigkeit der klinischen Beobachtung bestätigt.

Die sub 13. erwähnte tuberculöse Kranke starb am 18. Januar 1863. Von dem Sectionsbefunde gehört folgendes hierher: Völliger Schwund des Unterhautfettgewebes, Rumpf-, Bauch- und Brustmuskeln sehr dünn, blassgelbroth; das Herz in ziemlich grosser Ausdehnung unbedeckt. Lungenränder ringsum verwachsen. Der rechte vordere Rand in der Mitte zwischen Sternalrand und Knorpelverbindung der Rippen gelegen. Im Herzbeutel eine geringe Menge von Flüssigkeit. Der N. vagus sinister völlig eingebettet in verdichtetes, an der hinteren Seite der Bronchialdrüsen linkerseits gelegenes Bindegewebe, durch einige angeschwollene Lymphdrüsen nach hinten zu geknickt. Am N. recurrens eine melanotische Lymphdrüse innig anhängend. Auch auf der rechten Seite, von der oberen Thoraxapertur an die Bronchialdrüsen stark angeschwollen, allein die Nerven gehen frei zwischen durch. Linke Lunge grossentheils frei, rechte fast in ihrem ganzen Umfange fest verwachsen. Ausgebreitete Lungentuberculose, rechts oben grosse Caverne, in den unteren Lappen zahllose Miliartuberkeln. Die Bronchialdrüsen melanotisch und stark angeschwollen. Lungenarterienembolie aus der V. iliaca communis und interna sinistra.

Kehlkopfsschleimhaut blass, mit einer dünnen Schleimschicht bedeckt, ohne Veränderung, der rechte M. cricoarytaenoideus posti-

cus von braunrother, der linke von gelbgrauer, ganz blasser Farbe, seine Dicke beträgt nur etwa ein Drittel des gleichnamigen rechtsseitigen Muskels, seine Muskelzüge sind weit feiner und gleichmässiger, desshalb nicht deutlich zu unterscheiden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt linkerseits schmälere, höchst undeutlich, stellenweise gar nicht quergestreifte Muskelbündel, zwischen denselben entwickelte Bindegewebslager und an vielen Stellen Haufen von Fettzellen. Auch der l. Cricoarytaenoideus lateralis und Thyreoarytaenoideus erwiesen sich in geringerem Grade blasser und umfangärmer als die betreffenden rechtsseitigen Muskeln. Der Stamm des l. N. recurrens war an seiner Eintrittsstelle in den Kehlkopf schmäler als der rechte, und zeigte bei mikroskopischer Untersuchung blassere, spärlichere Nervenfasern und mehr Bindegewebe als der der anderen Seite.

Dieser Fall erinnert zunächst an die oben citirte Angabe Mandl's, dass sich bei Tuberculösen oft Atrophie der Kehlkopfsmuskeln und Nerven finde, sodann an einen complicirten, jedoch bezüglich des anatomischen Befundes nicht ganz vollständigen Fall von L. Türck*), dessen Beschreibung nur eine vollständigere, vorgerücktere, gleichmässiger über alle vom N. recurrens versorgte Muskeln einer Seite verbreitete Atrophie darstellt, indess eine von Elfinger gemalte Abbildung, welche das Verhalten der M. cricoarytaenoidei postici darstellt, vollständig mit dem Bilde meines Präparates übereinstimmt. Als ich dieselbe kürzlich bei Hrn. Dr. Türck in Wien sah, war der Eindruck ganz der einer täuschenden Aehnlichkeit mit dem hier beschriebenen Präparate.

Hier hat offenbar die Bronchialdrüsenschwellung, die Entzündung und nachträgliche Schrumpfung des umgebenden Bindegewebes, dann die Knickung, die der N. recurrens sin. erlitt, Lähmung, dann Atrophie der betreffenden Kehlkopfsmuskeln bewirkt, wie überhaupt periphere Leitungsunterbrechungen Muskeldegeneration und Atrophie nach sich ziehen. Das eigenthümliche Verhältniss, dass gerade der M. cricoarytaenoideus post. am vollständigsten paralytisch und atrophisch wurde, bedingte es, dass die Stimme

*) Wiener medic. Zeitung 1863. No. 9.

ohne erhebliche Störung blieb. Ich brauche kaum zu bemerken, dass Gehirn und speziell Medulla oblongata ohne wesentliche Veränderung gefunden wurde, dass somit die Beobachtung eine ganz unzweideutige ist. Dieselbe spricht deutlich für meine Annahme, dass Störung der Stimmbandbewegung sich für die Diagnose von Bronchialdrüsenerkrankungen verwerthen lasse.

2) Den früheren Fällen von catarrhalisch-rheumatischer halbseitiger Stimmbandlähmung mit krankhafter Fistelstimme kann ich jetzt noch einen weiteren, sehr prägnanten hinzufügen. Am 10. Jan. stellte sich in dem Ambulatorium der Klinik ein 30jähriger Schuhmacher vor, der angab, bis zu seinem 20. Jahre gesund, damals nach einer intensiven Erkältung bei einem Manoeuver acht Wochen lang im Militairhospitale gelegen zu haben. Er litt zu jener Zeit neben tonloser Sprache an Schmerzen beim Schlucken und einer Geschwulst im Rachen, in die später Incisionen gemacht wurden, bald darauf erfolgte Genesung (Angina phlegmonosa). Seitdem ist er im Ganzen sechsmal von Aphonie oder von einer der jetzigen gleichen Veränderung der Stimme befallen worden, jedesmal nach Erkältungen, zuletzt vor 3 Jahren.

Die jetzige Erkrankung begann nach der gleichen Veranlassung vor 11 Tagen mit hochgradiger Heiserkeit, an deren Stelle vor 3 Tagen die jetzige zwar reine, aber hohe und dünne Fistelstimme trat, eine wahre Kinderstimme, die einige Anwesende, die früher die volle tiefe Bruststimme des Kranken gehört hatten, nicht wenig in Erstaunen setzte. Er konnte jetzt keinen einzigen Ton im Brustregister hervorbringen. Dabei leichter Schmerz längs des Brustbeines, etwas Rachencatarrh, weder Husten noch Beschwerde beim Schlucken oder Sprechen. — Die laryngoscopische Untersuchung ergab geringere Auswärtsbewegung des rechten Stimmbandes als des linken, geringere Spannung desselben bei vollständiger Annäherung an die Mittellinie, als sie am linken bemerkt wurde beim Anlauten eines Vokales. Die cutane Faradisation beider Seiten des Kehlkopfes wirkte auf die Stimme nicht ein, die Applikation der einen Electrode am Manubrium sterni, der anderen erst während des Einathmens am unteren, dann während des Sprechens am oberen Horne des Schildknorpels rechterseits stellte sofort und auf

einige Stunden die frühere Brusttstimme wieder her, nach 3 Sitzungen war Patient wieder dauernd im Besitze derselben.

Die ausführliche Besprechung der oben mitgetheilten Fälle lässt sich wohl vollständig auch auf diesen anwenden. Ich konnte hier den Befund verminderter Auswärtsbewegung eines Stimmbandes nach den früheren Erfahrungen mit ziemlicher Sicherheit voraus ankündigen, ebenso die Heilbarkeit dieses Zustandes durch Faradisation der kranken Seite. Hieraus ergiebt sich neuerdings die Wichtigkeit genauer Erforschung der pathologischen Modificationen der Stimme. Man wird offenbar ausser 1) der Heiserkeit und 2) der Aphonie noch eine Reihe anderer pathologischer Stimmformen anerkennen müssen, so 3) die hier wieder besprochene krankhafte Fistelstimme, 4) die Monotonie und 5) Oligotonie der Stimme. Von Stimmbandlähmung findet sich ein Fall bereits 1846 von Donders in Henle und Pfeufer's Zeitschrift beschrieben.

Ein Soldat war in eine Pfütze gefallen, darauf bewusstlos und als er wieder zu sich kam, aphonisch. Donders fand jedoch, dass er zwar einen Laut ausstossen könne, dass ihm jedoch das Compensationsvermögen völlig mangele. Der einzige Ton, den er mit sehr starkem Forte hervorbringen konnte, war G., der einzige, der bei leisestem Piano geliefert werden konnte, war C. Man könnte diese Form ganz wohl als relative Monotonie, der von mir beschriebenen absoluten Monotonie entgegenstellen. Ich habe mich übrigens in letzter Zeit überzeugt, dass Oligotonie auch durch Oedema glottidis erzeugt werden könne. Ich glaube um so sicherer, dass hiemit die Reihe der pathologischen Stimmformen keineswegs abgeschlossen sei, da ich kürzlich bei Hrn. Dr. Türck eine weitere äusserst interessante Form kennen lernte, deren Veröffentlichung durch denselben ich jedoch keineswegs vorgreifen möchte.

XVI.

Krankheiten des Pflanzengewebes in Folge von Reizungen und Vergleichung derselben mit Affectionen des thierischen Gewebes.

Ein Beitrag zur Cellularpathologie.

Von Dr. L. Waldenburg, pract. Arzt in Berlin.

(Schluss von S. 158.)

Nachdem wir durch Experimente die Folgen der Verletzungen verschiedener Pflanzentheile in ihren Anfängen und ihrem Verlauf kennen gelernt, wenden wir uns zu bereits feststehenden Thatsachen in der Literatur, um darin theils eine Bestätigung, theils eine Erweiterung unserer Anschauungen zu erlangen.

Dass in Folge von Verletzungen der Pflanze Regeneration eintritt, ist eine vulgäre Erfahrung: Jedermann kennt die Narben, welche nach Einschnitten in Baumstämmen, nach Einzeichnungen in Kürbissen etc. entstehen; über die Ueberwallung und das Sich-Decken der Hölzer liegen zahlreiche Beobachtungen vor. Bei den Holzpflanzen geschieht die Regeneration durch Neubildung aus den Cambiumzellen des Bastes und nach Hartig auch der Markstrahlen, während die älteren, schon ausgebildeten Gewebe sich an der Wucherung nicht betheiligen.

Eine häufige Verletzung an jungen Tannen- und Fichtenhölzern wird durch das Rindenschälen des Wildes bewirkt, es bildet sich dann an den Rändern der Wunde aus dem Cambium ein Vernarbungswulst. Wird der zum Theil entrindete Stamm an der verletzten Stelle durch Glas oder Kaoutschuk vor der Verdunstung geschützt, so reproducirt die zurückgebliebene Cambiumschicht eine neue Rinde, aussen mit Korkschichten, welche die künstliche Bedeckung bald überflüssig machen. Sogar die Rinde erzeugt, wenn

sie vom Holze stellenweise getrennt, aber sonst mit dem Stamm in Saftverbindung geblieben ist, durch die ihr anhängenden Theile der Cambiumschicht unter günstigen Verhältnissen neue Holzbildungen. [Versuche von Hartig (Botanische Zeitung 1853, S. 553, über die Entwicklung des Jahresrings der Holzpflanzen) und Trécul (Annales des sciences. Série 3. XIX. Reproduction du bois et de l'écorce.)]

Besonders gern bildet sich Kork nach Verletzungen; wir finden es zumeist häufig als Vernarbungsgewebe krautartiger Pflanzen. „Die angeschnittene Kartoffel bedeckt durch Korkbildung ihre Wunde." (Schacht, Lehrb. der Anatomie und Physiol. der Gewächse, Bd. II. S. 510).

Ueber die Entstehung der Pocken bei den Kartoffeln theilt Caspary folgendes mit (Sitzungsbericht der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn vom Januar 1857, Bot. Zeit. 1857, S. 116):

„Die noch ganz kleine Kartoffelknolle besitzt einzelnstehende Spaltöffnungen; die beiden Zellen, woraus diese gebildet sind, sind fast halbkreisförmig. Bei weiterem Wachsthum der Kartoffelknolle fängt eine starke Vermehrung dicht unter der Spaltöffnung an, wodurch diese über die Epidermis erhöht wird; endlich werden ihre beiden Zellen weit von einander entfernt. Diese Wucherung des Gewebes unter der Spaltöffnung geht in feuchtem Boden besonders stark von Statten, die Knolle erscheint durch sie dann mit weissen, glanzlosen Erhabenheiten von der Grösse eines Mohnkornes auf ihrer Aussenseite versehen. Aeussert nun der Acker durch chemische Verbindungen, die er entweder von Natur enthält oder durch Düngung empfangen hat, einen zersetzenden und zerstörenden Einfluss auf diese Zellgewebswucherungen, welche korkartiger Natur sind, so treten sie in noch erhöhterem Maassstabe ein; auch fressen Insekten hier die Knolle meist an. Später bildet sich darunter eine wirkliche Korkschicht; auf der erwachsenen Knolle bieten sie dann die Erscheinung dar, welche man Pocken (Schorf, Grind) genannt hat."

Eine zahlreiche Kette von Krankheiten wird an der Pflanze durch Parasiten, sowohl thierische als pflanzliche, hervorgerufen: ich führe eine Reihe von Beobachtungen aus der Literatur an, bei denen ausser der Entwicklung der Parasiten auch auf die im wirthlichen Pflanzengewebe gesetzten Veränderungen Rücksicht genommen ist:

Die Fleckenkrankheit der Maulbeerblätter.

Bot. Zeit. 1854. S. 761. Ueber die Fleckenkrankheit der Maulbeerblätter und die Septimia mori, von Hugo v. Mohl.

„Die Krankheit wird durch einen Pilz, Septimia mori, bedingt. Das afficirte Blattparenchym entfärbt sich, wird gelb oder braun; die Zellen schrumpfen, die Dicke des Blattes wird an der kranken Stelle ungefähr um die Hälfte vermindert; an manchen Stellen vertrocknet das Parenchym und stirbt ab. Besonders erkranken die Blattadern: (S. 764) „In dem gesunden gegen das Licht gehaltenen Blatte besitzen die kleineren kranken Blattadern eine weisse Farbe, in der Umgebung eines braunen Fleckes hingegen sind sie immer gelblich oder braun gefärbt und weit mehr verändert, als das zwischen ihnen liegende Parenchym. Dieses wird auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt, welche auf eine ziemliche Strecke die durch das vollkommen normale Parenchym verlaufenden Gefässbündel der Venen erkrankt und gebräunt und namentlich die in der Nähe der Gefässbündel verlaufenden Milchsaftgefässe stark verändert, mit geronnenem und gebräuntem Safte erfüllt zeigt."

Pilze in den Trauben.

Bot. Zeit. 1853. S. 585. Ueber die Traubenkrankheit, von Hugo v. Mohl.

„Wo die Pilzfäden die Epidermiszellen der Beere umspinnen, werden diese braun und die braunen Flecke breiten sich dann auch auf die umliegenden Gewebe aus."

Pilze in Fichten- und Kiefernadeln.

Bot. Zeit. 1854. S. 116. Ueber zwei Schmarotzerpilze im Inneren der Fichten- und Kiefernadeln etc., von F. Stein.

„Der Pilz (zu den Cystiporei gehörig) keimt auf der Oberfläche der Nadeln, kriecht mit seinen Fäden in das Innere der Zellen zunächst unter die Spaltöffnungen und bewirkt hier eine Veränderung des Chlorophylls in Stärkemehl, welches entweder verschwindet oder sich so stark vermehrt, dass es die Zellen vollgestopft ausfüllt. Hierbei ist bemerkenswerth, dass die Stärkemehlkörner gruppenweis sich verbinden und grössere Körner bilden. Füllt sich das Zellgewebe ganz dicht mit Stärkemehl, so sterben die Zellen des Parenchyms ab, werden erst gelb, dann braun, und damit stirbt auch das Pilzmycelium, und es scheint dies eine Art Heilungsprozess durch Vernichtung des Pilzes."

Kartoffelpilze.

Bot. Zeit. 1857. S. 603. Caspary, Ueber die Kartoffelpilze.

„Die Pilzrasen (Peronospora devastatrix) sind als weisser Schimmel auf der unteren Blattseite als breite Einfassung von braunen Flecken auf dem noch grünen Theile des Blattes vorhanden. Der braune Fleck ist die Stelle des Blattes, wo der Pilz durch seinen zersetzenden Einfluss das Blattgrün schon ganz zerstört hat."

Krankheiten der Möhren und des Rapses.

Bot. Zeit. 1856. S. 105. Ueber das Erkranken der Möhren, von Julius Kühn.

Die Möhren werden gleich den Runkelrüben von zweierlei Krankheiten befallen, die eine ist die reine Zellenfäule, wie sie auch bei den Kartoffeln vorkommt, die andere hat ihre Ursache in einem Pilze.

1. „Die reine Zellenfäule charakterisirt sich durch ein Braunwerden der Zellwand und des Zellinhalts und endet in eine völlige Auflösung der Zellhaut und chemische Zersetzung des Inhalts, so dass eine übelriechende, braunschwarze, schmierige oder jauchige Masse entsteht. Es liegt dieser Erscheinung eine Störung in dem normalen physiologischen Prozess zu Grunde, ohne dass sich dabei die Einwirkung eines pflanzlichen oder thierischen Parasiten nachweisen lässt."

2. Das Befallenwerden vom Rübentödter (Helminthosporium rhizoctonon Rabenh.) sowohl bei Runkeln als Möhren. „Die ersten Spuren des Pilzes zeigen sich an der Möhre in Form vereinzelter, dunkler, erhabener Pünktchen, die sich allmälig vermehren und den ergriffenen Stellen das Ansehen braunrother, purpur- oder dunkelvioletter Flecke ertheilen." „Diese Flecke werden immer dichter und breiten sich zuletzt über die ganze Möhre aus." „Der Pilz sendet seine ungefärbten, zartwandigen Wurzelfasern zunächst nur in die Rindenzellen der Rübe und bewirkt ihre Bräunung. Allmälig dringen die Wurzelfasern des Pilzes auch tiefer in die Zellen des übrigen Gewebes und verursachen ihre Verderbniss."

3. Auch das Kraut der Möhre wird von einem Pilze befallen, die Blätter werden schwarzgrau und welken ab.

Bot. Zeit. 1856. S. 89. J. Kühn, Das Befallen des Rapses durch den Rapsverderber (Sporidesmium exitiosum).

„Es entstehen zuerst an den Schoten kleine punktförmige, an Stengel und Zweigen strichförmige schwarzbraune oder schwarzgraue Fleckchen, die sich allmälig vergrössern. Anfangs ist das Gewebe um die pilzhaltigen Flecke noch ganz grün, später wird es missfarbig, welk und eingeschrumpft."

Rundwürmer in der Weberkarde und im Waizen.

v. Siebold's und Kölliker's Zeitschr. für wissensch. Zoologie Bd. IX. 1858. S. 129. Ueber das Vorkommen von Anguillulen in erkrankten Blüthenköpfen von Dipsacus fullonum L., von Jul. Kühn.

„Die Weberkarde, Dipsacus fullonum L., leidet zuweilen an einer Krankheit, welche als Kernfäule bezeichnet wird. Diese Krankheit ist charakterisirt durch ein allmäliges Missfarbigwerden und Vertrocknen der Blüthenköpfe. Das Markgewebe derselben wird dabei gebräunt und die Blüthchen welken und sterben frühzeitig ab. Die Bräunung des Zellgewebes beginnt am Blüthenboden und schreitet nach innen vor, bis das ganze Mark davon ergriffen ist." In den verkümmerten Fruchtknoten sowie am Blüthenboden finden sich kleine weissliche Stellen, die sich unter dem Mikroskop als Knäuel feiner Würmchen und zwar Anguillulen ergeben, welche bei Wasserzusatz sich lebhaft bewegen. Die kranken Kardensamen sind „nicht halb so gross und nicht so scharfeckig" als die gesunden. „Die kranken Körner

sind nicht vollständig mit Anguillulen ausgefüllt, vielmehr findet sich in denselben noch der verkümmerte Samenkern, während die Anguillulen zu weisslichen Häufchen vereinigt in dem Gewebe der abnorm verdickten Samenschale vorhanden sind.“ Ausser in den Körnern kommen die Würmchen auch im Pappus, im Fruchtboden und sogar im Marke des Blüthenkopfes vor. „Hier bewirken sie jedoch nicht eine abnorme Bildung, sondern nur ein allmäliges Absterben und Braunwerden des Gewebes.“

Die Weizenkörner werden gleichfalls von Anguillulen heimgesucht und erkranken (C. Davaine, Comptes rendus de l'acad. des sciences 1855 et 1856).

Die Würmchen gelangen in die Aehre zu einer Zeit, in welcher dieselbe noch in ihrer ersten Entwicklung begriffen ist. „Die Blüthentheile der Aehrchen sind dann nur erst in Schuppenform vorhanden und bestehen aus einem weichen, zarten Zellgewebe, in das die Würmchen leicht eindringen können. Durch die eingedrungenen Würmchen wird nun eine abnorme Entwicklung der Blüthentheile in ähnlicher Weise veranlasst, wie wir die Galläpfel durch Insectenlarven entstehen sehen; es bildet sich aus ihnen ein gerundeter Auswuchs, in dessen Mitte sich die Würmchen befinden.“ Nach vollendeter Ausbildung trocknet derselbe zu dem sogenannten Gicht- oder Radenkorn des Weizens zusammen.

Im Bisherigen zeigten die Beobachtungen fast nur eine rückgängige Metamorphose, ein Gelb- und Braunwerden der Theile, welches zum Tode des Gewebes, zum Welken oder Faulen führt. Eine Zellwucherung fand mit Ausnahme des letzten Falles in dem von den Parasiten heimgesuchten Parenchym nicht statt. Ich lasse nun eine andere Klasse von Beobachtungen folgen, in welcher vornämlich Hypertrophie und Neubildung in Folge der fremden Eindringlinge sich bemerklich macht. Vorzügliche Untersuchungen liegen in diesem Gebiete von De Bary vor, die ich deshalb weitläufiger mittheile:

Brandpilze am Mais, an Birn- und Ebreschenbäumen.

De Bary, Brandpilze. Berlin, 1853.

Der sogenannte Brand des Mais kommt sowohl am Stengel, als an den Blüthentheilen vor und bewirkt oft faustgrosse Beulen in dem erkrankten Pflanzentheil. Diese Krankheit wird durch einen Pilz, Ustilago Maidis, bedingt. Die Pilzfäden dringen in das Intercellulargewebe der Pflanze, in der Regel wahrscheinlich durch die Spaltöffnungen, ein, drängen das Gewebe zum Theil zurück, zum Theil erregen sie eine abnorme Bildung. — De Bary äussert sich wörtlich folgendermaassen: (a. a. O. S. 7) „Das Fortschreiten der Sporenbildung hat ein Schwinden der Elemente des Nährkörpers zur Folge. Die oft so grossen Excrescenzen, welche die brandigen Stellen der Maispflanze bilden, haben ihren Grund in einer abnormen Vermehrung der Zellen des vom Pilz besetzten Gewebsstockes. Man sieht

diese Zellen da, wo die Excrescenzen gerade im Wachsen begriffen sind, von körnigem Protoplasma dicht erfüllt, deutliche grosse Kerne enthaltend und in fortwährender Theilung und Wiedertheilung begriffen. Mit dieser Zellvermehrung der Nährpflanze schreitet zugleich eine lebhafte Vermehrung der jungen Theile des Brandpilzes fort, so dass dieser die Intercellularräume hier und da mehr und mehr erweitert, mit seinen Aesten und Zweigen anfüllt und so auch seinerseits zur Vergrösserung der Beulen beiträgt. Ist nun die Sporenbildung eingetreten, so hört mit dem Fortschreiten dieser die übergesunde Zellvermehrung mehr und mehr auf und macht im Gegentheil einem Schwinden der Gewebszellen Platz, das sich leicht dadurch erklärt, dass die wachsenden und sich fertig bildenden Sporen theils die Stoffe, die sie, zu Zellen vereinigt, umgeben, zu ihrer Ernährung an sich ziehen, theils jene Zellen durch ihre Ausdehnung verdrängen."

De Bary, a. a. O. S. 73.

Auf den Blättern und anderen grünen Theilen der Birn- und Ebreschenbäume kommt ein Brandpilz, die Roestelia, vor. Zuerst erscheinen auf den Blättern durch Verfärbung des Chlorophylls gelbe Flecke, die später roth werden, veranlasst durch darauf wuchernde Spermogonien. Bei stärkerem Wachsthum dieser intumescirt auch das Blattgewebe, man gewahrt „eine lebhafte Vermehrung der Zellen, eine fortdauernde Zweitheilung derselben." „Das Chlorophyll in ihnen, welches an den oberen Blattflächen schon früher ein rothes Colorit angenommen hatte, verschwindet auch in den übrigen Theilen des Diachyms vollständig, und an seine Stelle treten alsbald kleine, aber sehr zahlreiche Amylonkörner, die dem Gewebe auf dem Durchschnitt eine weisse Farbe geben."

Pilze auf Orobanche ramosa und Asarum europaeum.

Schacht (Lehrb. d. Anat. u. Physiol. II. S. 190) beobachtete auf Orobanche ramosa Pilze im Inneren eines geschlossenen Gewebes. „Alle Parenchymzellen des Stengels und der Wurzel, welche von diesem Pilz occupirt waren, hatten sich um das 4—6fache ihrer normalen Grösse ausgedehnt und so knollenartige Anschwellungen hervorgerufen." Die Zellen waren von Pilzmycelium ausgefüllt, ihr Stärkemehl verschwunden.

Auf den Blättern von Asarum europaeum wuchert ein Pilz (Puccinium Asari), welcher nach Unger eine abnorme Verdickung der Zellmembranen des Parenchyms zur Folge hat.

Krankhafte Veränderungen durch schmarotzende Sträucher hervorgerufen.

Schacht a. a. O. S. 516. „Auch die Mistel kann, wenn sie in grosser Anzahl auf einem Baume vorkommt, denselben sehr beeinträchtigen. So kannte ich einen alten Ahorn im Rauthal bei Jena, der viele Hundert grosser Mistelbüsche ernährte und durch selbige im Winter wie belaubt erschien, und dessen Aeste durch eben so viele, oft wunderlich gestaltete Holzanschwellungen verunstaltet waren, da sowohl Viscum als auch Arceuthobium eine örtliche Holz- und Rinden-

vermehrung der Nährpflanze zur Folge haben; der Baum selbst war seinem Absterben nahe."

„Die Mistel und wahrscheinlich auch andere ihr verwandte Schmarotzer vermehren sich durch Wurzelausschlag unter der Rinde, sie schaden der Nährpflanze durch Saftentziehung."

Galläpfel.

Die Galläpfel waren schon seit den ältesten Zeiten Gegenstand aufmerksamer Beobachtungen und gaben zu den verschiedensten Erklärungsweisen Veranlassung. Die alte Ansicht, die mit der früher unbestrittenen Lehre der Generatio aequivoca in Einklang stand, war die, dass nicht nur die Gallgeschwulst, sondern auch die Gallwespe aus der Pflanze selbst sich entwickle. Redi lehrte: jede Pflanze habe eine vegetative Seele, und diese Seele stehe der Bildung des Eis, des Insekts und des Gallapfels vor. Als die exakte Wissenschaft Fortschritte machte, sonderten sich die Ansichten nach bestimmten Richtungen: Es wurde vor Allem festgestellt, dass die Geschwulst dadurch entstehe, dass eine Wespe (Cynips) mit ihrem Legestachel den Pflanzentheil anbohre, um ihre Eier hineinzulegen. Dieselbe Wespe sondert zugleich (aus einer Giftdrüse) ein Tröpfchen eines unangenehm riechenden Stoffes ab. Diesem Stoffe schrieb schon Malpighi die Produktion der Galläpfel zu. Er meinte, in der Eiche befinde sich eine Vitriolsäure, welche durch Berührung mit dem Gifte des Cynips in Gährung übergehe. Der Gallapfel entstehe also in derselben Weise durch Fermentation, wie, nach seiner Lehre, die menschlichen Krankheiten durch Gährung im Blut mittelst eines Ferments sich erzeugten.

Eine zweite berühmte Theorie ist die von Réaumur. Er hält die Galläpfel durch Ansaugung der Säfte von dem sich entwickelnden und wachsenden Wurme bedingt. Er äussert sich wörtlich: „Cette Galle est une matrice pour le Ver dans l'oeuf. L'insect, pendant même qu'il est renfermé dans l'oeuf, peut donc déterminer le suc à se porter plus abondamment dans la Galle, qu'il ne se porte dans les autres parties de la plante. La coque (de l'oeuf) flexible que nous avons comparée aux membranes qui enveloppent le foetus, doit être plutôt regardée comme une espèce

de placenta appliquée contre les parois de la cavité; elle a des vaisseaux ouverts qui, comme des espèces de racines, pompent et reçoivent le suc fourni par les parois de la Galle."

Die beiden letztgenannten Theorien, freilich der fortgeschrittenen Wissenschaft angepasst, bilden bis jetzt noch die anerkannte Erklärungsweise für die Entstehung der Galläpfel. Die Verwundung allein durch den Insektenstachel kann unmöglich die vielgestalteten Geschwülste bedingen. Die andauernde Hypertrophie wird höchst wahrscheinlich durch ein langsam wirkendes chemisches Agens, das Insektengift, hervorgerufen, und die Anziehung der Säfte durch den sich entwickelnden Wurm, so wie die Raumvergrösserung des Wurmes selbst tragen gewiss auch in vielen Fällen, namentlich bei den inneren Gallen, zur Vergrösserung der Geschwulst bei. (Vergl. Annales des sciences natur. 3. Série. Botanique 1853, p. 273. Recherches pour servir à l'histoire des Galles par Lacaze-Duthiers.)

Ich habe einige näheren Untersuchungen über die Struktur mancher Galläpfel (die ich in Heidelberg sammelte) vorgenommen und will nur fragmentarisch das wesentlich hierher Gehörige berichten:

1. Aeussere Galläpfel am Eichenblatt: Es sind hirsekorn- bis haselnussgrosse kuglige Geschwülste von weisser, gelber, grünlichgelber oder hellgrüner Farbe, die den Blattadern auf der Rückseite des Blattes aufsitzen. Die Oberfläche ist entweder glatt oder durchgehend mit hügligen Erhebungen zierlich gezeichnet. Letztere Geschwülste sind gewöhnlich saftreich, während die glatten meist hart und trocken sind.

Die saftreichen, etwa erbsengrossen Geschwülste zeigen auf dem Durchschnitt eine Abzweigung des Blattnerven, der in das Centrum der Geschwulst hineingeht und von dort Gefässstrahlen in das Innere sendet; ausserdem gehen noch von dem Centrum Kranzadern ab, welche kreisförmig den peripherischen Theil der Kugel durchziehen und wieder zur selben Stelle zurückkehren. Die Adern enthalten Spiralgefässe. Die mikroskopische Betrachtung eines Durchschnitts ergiebt folgendes Bild: Das Centrum wird von einem Haufen kleiner (c. $\frac{1}{48}$ Linie lang) polygonaler Zellen (Markzellen; Nahrungszellen nach Lacaze-Duthiers) erfüllt, darauf folgt ringsherum eine Schicht von Gefässbündeln, bestehend aus sehr langen ($\frac{1}{8}$—$\frac{1}{2}$ Linie lang, c. $\frac{1}{48}$ Linie breit) verholzenden Prosenchymzellen (harte Schutzzellen nach Lacaze), welche sich fortsetzt in eine breite Lage sehr grosser und auch ziemlich breiter (bis $\frac{1}{2}$ Linie Länge und $\frac{1}{15}$ Linie Breite), saftreicher Zellen (spongiöse Zellen nach Lacaze). Letztere ist von den aus dem Centrum kommenden Gefässstrahlen durchzogen und ringsherum von dem Kranzgefäss, welches auch Strahlen nach der

Peripherie schickt, begrenzt. Peripherisch vom Kranzgefäss liegt gleichfalls noch eine Schicht grosser, breiter Zellen ($\frac{1}{5}-\frac{1}{7}$ Linie lang, $\frac{1}{15}$ Linie breit), die nach dem Rande hin kleineren Parenchymzellen (c. $\frac{1}{5}$ Linie lang und eben so breit) (subepidermoidale Zellen, Lac.) Platz macht, um endlich mit der kleinzelligen (c. $\frac{1}{60}$ Linie Durchmesser) Epidermisschicht zu enden.

2. Innere Galläpfel am Eichenblatt. Die grüne Geschwulst tritt gleichsam als eine sackförmige Ausbuchtung der Blattlamina hervor; der Eingang zu derselben ist oft durch einen Punkt auf der Rückseite des Blattes angedeutet. Die Blattadern, die der Geschwulst zunächst liegen, sind verbreitert, sie durchziehen darauf dieselbe als stark verdickte und erweiterte Stränge. Auch die die Geschwulst bildende Blattlamina ist wesentlich dicker als das normale Blatt; die Zellen derselben, die anfangs noch Chlorophyll halten, sind um das Zwei- bis Vierfache vergrössert, auch die Elemente des Blattstiels sind grösser als normal.

Der Gallapfel verholzt schnell in grösserem oder geringerem Umfang, später wird er an einer Stelle gelb oder braun und nekrotisirt, so dass eine Oeffnung in ihm entsteht, aus der das Insekt entschlüpfen kann.

3. Geschwülste am Buchenblatt. Sie sind meist von birnförmiger, selten kegelförmiger oder cylindrischer Gestalt; sie sitzen auf der Vorderseite der Blätter und ragen meistens mit einer kleinen kegelförmigen Spitze auch nach der Rückseite derselben hervor, wo, wenn auch keine deutliche Oeffnung mehr vorhanden, doch augenscheinlich der Ausgangspunkt der Geschwulst ist. Der Auswuchs ist hohl, von grüner, gelblicher, auch röthlicher Farbe und gewöhnlich sehr hart. Er hängt immer mit einem sehr verdickten und verbreiterten Blattnerven zusammen, der seine Adern in die Geschwulst hineinschickt; der Ausgangspunkt der Geschwulst scheint aber in den meisten Fällen nicht der Blattnerv, sondern die Blattlamina selbst zu sein.

Unter dem Mikroskop zeigt der Querschnitt am meisten nach innen eine schmale Schicht kleiner Parenchymzellen, darauf eine sehr breite Gewebsreihe, deren Zellen — im Vergleich zu den normalen Blattparenchymzellen — enorm vergrössert sind (c. $\frac{1}{6}$ Linie lang) und sehr stark verdickte Wandungen besitzen, endlich an der Peripherie eine regelmässige Epidermis.

Im Laufe der Zeit wird ein Theil der Geschwulst braun bis schwarz und nekrotisirt mit Substanzverlust.

4. Galläpfel am Eryngium campestre. Sie kommen an den verschiedensten Theilen der Pflanze, am Holze, Mark etc. vor. Lacaze-Duthiers (a. a. O.) äussert sich in Betreff derselben: „Quelle que soit la partie de la plante qui est occupée par la maladie, on retrouve toujours la même chose: Déplacement des éléments fibreux, augmentation du tissu cellulaire."

5. Innere Galläpfel am Eichenstengel. Man findet sie — nach Lacaze — bis zur Grösse einer grossen Erbse in der cellulären Hülle an kleinen Zweigen der Eiche nahe der Knospe; sie sind grün, wachsen nach dem Herausgehen des Wurmes weiter, tragen Knospen und Blätter und „gleichen in allen ihren Merkmalen einem Aste mit vergrössertem Volumen."

6. Gallen auf Feigen. Die Wespe, Cynips Psenes, legt ihre Eier in die

junge Fruchtknospe des Feigenbaumes. „Die gestochenen Feigen werden viel grösser, süsser und früher reif, man erhält von gestochenen Feigen statt 25 Pfund wohl 100 Pfund von einem Baum.“ (Cuvier, Zoologie.)

Ueberblicken wir nach dem Vorhergehenden die Folgen des Gallwespenstiches, so erhalten wir als kurzes Resultat:

a) Hypertrophie und Hyperplasie des Gewebes. Vermehrung und Vergrösserung der Zellen, Verdickung der Zellwandungen (Innere Galläpfel).

b) Pathologische Geschwulstbildung. Nach aussen von dem verletzten Parenchym, aus diesem hervorgegangen, entsteht eine pathologische Neubildung, mit allen Merkmalen eines Organs, d. h. aus verschiedenen Gewebsreihen (Mark, Gefässe, Epidermis etc.) organisch zusammengesetzt (Aeussere Galläpfel).

c) Physiologische Wucherung, Neubildung eines physiologischen Organs. In Folge des pathologischen Reizes wird die normale physiologische Thätigkeit des betroffenen Pflanzentheils vermehrt (Feigengallen), oder die pathologische Geschwulst übernimmt die regelmässigen Funktionen eines physiologischen Organs (Galläpfel am Eichenstengel).

Physiologische Neubildungen.

An den letzten Punkt anknüpfend, gelangen wir zu rein physiologischen Vorgängen, zu Regenerationen und Neubildungen, die gemeiniglich zur gesundheitsmässigen Entwicklung der Pflanze gezählt werden. Physiologische und pathologische Vorgänge sind ja nicht dem Wesen nach von einander verschieden, sondern bilden eine Kette gleicher Prozesse, die nur durch ihre Anlässe und äussere Erscheinung modificirt sind.

Zu den physiologischen Bildungen, durch welche ganze Organe sich regeneriren, gehört die Fortpflanzung durch Stecklinge. In der Nähe der Schnittfläche tritt eine Zellwucherung ein, an der sich alle lebensfähigen Parenchymzellen, zumeist das Cambium, betheiligen. Durch die Neubildung entsteht am Stumpf der sogenannte Callus, aus dem die Wurzel hervorwächst.

Eine andere Neubildung physiologischer Organe ist die Entstehung von Adventivknospen. Es existiren darüber interessante

Versuche von Hartig (Botan. Zeit. 1853, p. 513, Hartig: Ueber die Adventivknospen der Lenticellen). Er benutzte (3—4 Zoll lange, 2—3 Zoll starke) Abschnitte von Kopfholz-Ausschlägen nordamerikanischer Schwarzpappeln, besonders „der ungewöhnlich lebenskräftigen Populus serotina." „In die mit Feuchtigkeit gesättigte warme Luft eines Zuckerglases gebracht, oder unter einer Glasglocke, bildet sich sehr bald auf beiden Schnittflächen ein starker Ueberwallungsring und, nach einigen Wochen, in diesem eine reiche Brut von Adventivknospen, während seitlich aus der Rinde Wurzeln hervorbrechen. Im oberen Ueberwallungswulste bilden sich nur Triebknospen, im unteren Wulste hingegen Adventiv-Wurzelknospen und ausnahmsweise neben diesen zugleich auch Adventiv-Triebknospen. An der Seite des Steckreises brechen die Adventiv-Wurzelknospen meist aus den Lenticellen (das sind Korkwarzen an der Rinde) hervor, mitunter aber auch an anderen Stellen."

Eine im hohen Grade beachtenswerthe Erscheinung ist ferner die bekannte Thatsache, dass die Blätter vieler Gesneriaceen an Stellen, wo ihr Blattstiel geknickt oder eingeschnitten wird, aus diesem an der verletzten Stelle Knospen erzeugen, welche der Ausgangspunkt neuer Blätter und Zweige werden; eine Erfahrung, die von den Gärtnern ganz gewöhnlich zur schnellen Vermehrung dieser Pflanzen benutzt wird. Schacht (a. a. O. p. 134) erwähnt diese Thatsache mit der Bemerkung. „An der geknickten Stelle wird nämlich das parenchymatische Gewebe besonders thätig, gleich dem Vernarbungsgewebe der Rinde über erhaltenen Verletzungen, an welchen Orten bekanntlich gern Knospen entstehen."

Wenden wir uns jetzt dazu, aus den beobachteten Resultaten sowohl der Experimente, als der Literatur, einige allgemeine Grundsätze in einem kurzen Umriss aufzustellen:

1. In Folge von Verletzungen des Pflanzengewebes, von welcher Natur die Reizmittel immer sein mögen, treten zwei Gruppen von Erscheinungen auf, die sich kurz als regressive und progressive Metamorphose kennzeichnen.

2. Die regressive Metamorphose besteht in einer Rückbildung des Zellinhalts, wobei sich vor Allem die gelbe Verfärbung des Chlorophylls bemerklich macht; sie führt zu einem Absterben des Gewebes, entweder mit Erhaltung der Zellwand — Welken —, oder mit Zerstörung der Membran — Fäulniss.

3. Die progressive Metamorphose äussert sich in einer Vergrösserung der Zellen, Neubildung aus denselben durch Theilung und Verdickung der Zellwandungen. Sie bildet Vernarbung, Ueberwallung, Hypertrophie u. s. w.

4. In manchen Fällen tritt regressive und progressive Metamorphose neben einander auf, in anderen nur eine von beiden.

5. Das der Verletzung zunächst liegende Gewebe unterliegt meistentheils der regressiven Metamorphose. Die progressive Veränderung geht zumeist von denjenigen Zellen aus, die sich in einiger Entfernung von der direkt gereizten Stelle befinden.

6. Manche Zellen sind nur einer rückschreitenden, nicht einer fortbildenden Metamorphose fähig. Je lebhafter der physiologische Entwicklungstrieb eines Gewebes ist, desto leichter wird es auch zu einer pathologischen Fortbildung veranlasst: je grösser, um mich so auszudrücken, physiologisch die formative Erregbarkeit eines Parenchyms ist, desto grösser ist auch pathologisch seine formative Kraft.

In jungen, saftigen Stengeln, deren Gesammtparenchym sich gleichmässig in Lebensfülle am Wachsthum betheiligt, gehen bei Verletzungen alle Zellen in die progressive Metamorphose ein. In anderen (z. B. schon am Bohnenstengel, besonders an den höheren Holzpflanzen) sind es nur bevorzugte Gebilde, welche an der Neubildung Antheil nehmen. Die Zellen der Blattlamina, deren Entwicklung auch physiologisch beschränkt ist, sind gewöhnlich einer pathologischen Wucherung nicht fähig. Nur ausnahmsweise (vornämlich wenn ein andauernder Reiz schon die junge Knospe trifft) kommt es hier zur Narbenbildung oder Hypertrophie *).

*) An Moosblättern beobachtete Karl Müller eine Reorganisation nach Verwundungen. Besonders auffallend war diese Erscheinung an Bryum Billardierii, wo die Blätter auf die verschiedenste Weise verwundet, wahrscheinlich durch ein Thier theilweise abgefressen waren, und wo sich die Blattlamina wieder

7. Der Trieb zur pathologischen Wucherung schlummert zugleich mit dem Stillstand im physiologischen Wachsthum und tritt erst mit dem Wiedererwachen des letzteren wieder auf.

8. Bei der Zellwucherung findet am Pflanzengewebe ein Continuitätsgesetz nicht statt. Die Zellen der verschiedenen Parenchymschichten sind nicht so specifisch von einander verschieden, um nicht — eben so wie sie selbst sich aus gleichartigem Gewebe entwickelten — wieder ein gleiches, wenn auch sogar ihnen selbst heterogenes Gewebe aus sich zu erzeugen. So sehen wir aus dem Parenchym der Rinde, des Cambiums und des Markes auf gleiche Weise Korkzellen hervorgehen.

9. Die progressive Metamorphose kann sich in dieser Weise auf Erzeugung eines gleichmässigen Gewebes aus allen der Fortbildung fähigen Parenchymschichten beschränken (wie es nach mechanischen Verletzungen gewöhnlich der Fall ist) und so zur einfachen Vernarbung führen.

10. Wuchern dagegen die einzelnen Parenchymschichten in sich selbst, so dass ein jedes Gewebe seine Elemente einerseits vergrössert oder verdickt, andererseits innerhalb seines eigenen Typus durch Theilung vermehrt, so entsteht Hypertrophie und Hyperplasie.

11. Die progressive Metamorphose führt zur Geschwulstbildung, wenn sie ein neues pathologisches Organ schafft, welches die verschiedenen Gewebsschichten in sich vereinigt.

12. Die ursprünglich pathologische Neubildung kann endlich den Charakter eines physiologischen Organs annehmen und als solches sich weiter entwickeln. Ueberhaupt können patholo-

hergestellt hatte. Das neue Gewebe zeichnet sich durch sein Aussehen vom alten Blatte aus, die Zellen liegen lockerer, und wo sie sich zu entwickeln beginnen, sind sie regelmässig sechsseitig, während das normale Blatt von Bryum aus rautenförmig sechsseitigen Zellen besteht. Wo die Spitze der Rippe verloren ging, bildet sich die Rippe nicht neu wieder, sondern nur die Lamina. Nur einige lockere Zellen sendet die abgebrochene Rippe ab, welche sich mit der Spitze des Blattnetzes vereinigen. — Ein einfacher Riss im Blattnetz hat sich durch eine einzige Reihe grosser lockerer Zellen wieder ausgefüllt. (Bot. Zeit. 1856. S. 200. Zur Kenntniss der Reorganisationen im Pflanzenreiche.)

gische Reizungen den Trieb zur physiologischen Entwicklung erhöhen und selbst eine neue physiologische Formation erzeugen (Adventivknospen).

13. Die regressive Metamorphose beginnt damit, dass die Zellen die Fähigkeit verlieren, sich in normaler Weise weiter zu ernähren. Der Zellinhalt, in seiner metabolischen Kraft gestört und in Folge dessen behindert, seine Säfte mit denen des naheliegenden Gewebes in normaler Weise durch End- und Exosmose auszugleichen, bleibt stationär (Sehr ersichtlich durch die Versuche an Gurkensamen). Es entsteht — diese Bezeichnung scheint mir am geeignetsten — eine Stase des Zellinhalts, mehr oder weniger vollkommen, je nachdem die Saftumsetzung ganz oder nur theilweise gehemmt ist. Durch eine grössere Saftaufnahme bei behinderter Umsetzung und Abgabe erscheinen die betreffenden Zellen mit Inhalt überfüllt und deshalb getrübt.

14. Befinden sich in dem statischen Zellinhalt Substanzen, die leicht eine passive Veränderung eingehen, so erfolgt dieselbe sehr schnell, und aus der Stase entwickelt sich eine passive Degeneration oder die eigentliche regressive Metamorphose. So entsteht — abgesehen von den selteneren Veränderungen — die Umsetzung des Chlorophylls in Xantophyll, eine Veränderung, mit welcher gewöhnlich die Zelle, ohne in der Form zerstört zu sein, abstirbt, das Gewebe welkt*).

15. Erhält sich eine reine Stase längere Zeit ohne Veränderung des Zellinhalts (wie wir es bei den das leicht zersetzbare Chlorophyll noch entbehrenden Gurkensamen beobachteten), so kann nachträglich noch die Stase in normale Entwicklung übergehen. Das Endresultat beschränkt sich hier also nur auf ein Zurückbleiben im Wachsthum.

16. Wirken auf die noch statischen oder auf die schon passiv

*) In seltenen Ausnahmen kann sich der schon verfärbte Zellinhalt wieder zurückbilden und zur normalen Entwicklung gedeihen. So berichtet Treviranus, dass ausdauernde Blätter, z. B. von Saxifraga crassifolia und Oenothera biennis, welche durch Winterkälte ganz oder partiell roth geworden sind, sich im Frühjahr oft ganz wieder grün färben. (Bot. Zeit. 1860. S. 281. Ueber den Wechsel des Grünen und Rothen in den Lebenssäften belebter Körper.)

degenerirenden Zellen aussere schädliche Einflüsse, so unterliegt das Gewebe einem weiteren Rückbildungsprozesse; es verfällt, besonders in Berührung mit Feuchtigkeit, der Erweichung oder Fäulniss, mit Zerstörung des Zellinhalts wie der Zellmembran.

Wagen wir jetzt eine kurze Vergleichung der thierischen Affektionen mit den pflanzlichen. Ein flüchtiger Blick wird genügen, um das Uebereinstimmende in beiden zu beleuchten. Hier wie dort finden wir eine progressive Metamorphose, die mit Zellvergrösserung und Zellwucherung einherschreitet, sei es, dass sie sich als Regeneration, Hypertrophie oder Geschwulstbildung äussert, hier wie dort eine regressive Metamorphose, die zum Tode des Gewebes führt. Eben so wie im pflanzlichen, so ist auch im thierischen Haushalt die nutritive und formative Reizbarkeit der verschiedenen Gewebe, je nach ihrer physiologischen Bedeutung verschieden; während manche Gewebe, vor allem das Bindegewebe, nutritiv und formativ ausserordentlich erregbar sind, fehlt anderen diese Eigenschaft ganz.

Im Allgemeinen können wir den Satz aussprechen: Die Erscheinungen an den Zellen in Folge von Reizungen sind am pflanzlichen und am thierischen Gewebe im Wesentlichen gleich; auch führen diese Erscheinungen zu durchaus ähnlichen Ausgängen.

Wie jedoch im Allgemeinen die pathologischen Prozesse im Pflanzen- und im Thiergewebe sich dem Wesen nach gleich verhalten, so bedingt die verschiedene Natur beider doch im Einzelnen sehr bemerkliche Unterschiede. Die Verschiedenheit müssen wir nach zwei Gesichtspunkten hin ins Auge fassen: erstens, indem wir das thierische Parenchym mit dem pflanzlichen als einfache Zellencomplexe vergleichen; sodann, indem wir den besonderen Bau des Thiergewebes in seiner Abhängigkeit von Gefässen und Nerven in Betracht ziehen.

Schon bei der Vergleichung der verschiedenartigen Natur beider Zellencomplexe, noch abgesehen von Gefässen und Nerven, werden uns gewisse Abweichungen in den pathologischen Erscheinungen derselben zum wenigsten erklärlich:

Die Pflanzenzelle mit dicker, holziger Umhüllungswand, ohne Intercellulargewebe dicht an einander geschichtet; nur durch eine innerhalb der Zellen eingeschlossene, nirgends frei cursirende Flüssigkeit ernährt, ist einer plötzlichen, bedeutenden Anschwellung durch übermässige Saftaufnahme nicht fähig; eine Vergrösserung derselben kann nur allmälig durch vermehrte formative Kraft in einer durch anliegendes Gewebe weniger behinderten Richtung, weshalb die Zellen sich vorher meist umlagern müssen, stattfinden; die neugebildeten Zellen, durch sich immer mehr verdickende Membranen, innerhalb deren sie durch Theilung entstanden sind, mit einander verbunden, bleiben geschichtet an einander liegen.

Die thierischen Zellen mit zarter, elastischer Membran, äquivalent dem feinen Primordialschlauch der Pflanzenzelle, meist durch gleichfalls zartes, oft maschiges Intercellulargewebe von einander getrennt, von einem Safte ernährt, der als Blutserum auch als freie Flüssigkeit ausserhalb der Zellen in besonderen Gefässen verläuft und auch das Zwischengewebe durchtränkt, sind auf Reizung für eine stärkere und schnellere, selbst plötzliche Anschwellung geeignet und können sich unbehinderter ausdehnen und entwickeln, sie können rasch zu einer bedeutenden Turgescenz, einem Entzündungs-Tumor führen. Nicht durch feste Wandungen oder durch dichtes Zellmauerwerk an einander gehalten, können die einzelnen, neu gebildeten Zellen ferner durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme in das Zwischengewebe — oder bei Fehlen des letzteren, in die Zellzwischenräume — sich ganz von einander loslösen und Eiter etc. erzeugen.

Ist der Verlauf der Reizungserscheinungen weniger stürmisch, sondern mehr allmälig, so fallen die Unterschiede im Pflanzen- und im Thiergewebe mehr fort, und die Prozesse zeigen in beiden grössere Uebereinstimmung (Hypertrophie und Hyperplasie, Tumoren).

Die Thierzellen, nutritiv gereizt, gerathen schnell durch übermässige Aufnahme von Ernährungssaft in den Zustand der trüben Schwellung, von der aus sie in progressive oder regressive Metamorphose übergehen. Die Pflanzenzellen erscheinen durch schnelle vermehrte Saftaufnahme nur einfach getrübt, und dies ist in

den meisten Fällen der Uebergang zur Degeneration; in formative Reizung geratben, vergrössern sie sich gewöhnlich nur allmälig ohne Trübung des Inhalts.

Die passive Metamorphose des nicht mehr sich normal entwickelnden, statisch gewordenen Zellinhalts führt bei der Pflanze meistens zur Bräunung mit Erhaltung der derben Zellwand, beim thierischen Gewebe zur fettigen Degeneration mit Zerstörung der zarten Zellmembran. Die Pflanzenzellen unterliegen am häufigsten der Nekrose, die Thierzellen der Nekrobiose. Wie indess auch am thierischen Gewebe durch eine schnell ausgebreitete Stase oft eine Nekrose eintritt, so giebt es auch umgekehrt am Pflanzengewebe Prozesse, die zur Nekrobiose führen *).

*) Erwähnenswerth ist die Bildung von Harz, Gummi, Wachs etc. im Pflanzengewebe, welche, analog der fettigen Degeneration durch Zerstörung der Zellwand mit Nekrobiose der Zellen endigt.

Bei der Bildung des Fichtenharzes tritt eine Zellwucherung ein, und die vergrösserten und vermehrten Zellen verwandeln sich allmälig sowohl in Membran als Inhalt in Harz um. Auf der Oberfläche vieler Pflanzen kommt ein wachsartiges Fett vor, welches fälschlich als Ausschwitzung des Saftes der Oberhautzellen betrachtet wurde. Es bildet sich vielmehr die Membran der Epidermiszellen selbst in Wachs um. (Karsten, Ueber die Entstehung des Harzes, Wachses etc. Bot. Zeit. 1857. S. 313.)

Mohl stellte fest, dass Traganth-Gummi sich in Zellen des dickwandigen Mark- und Markstrahlengewebes entwickle, indem die Zellen aufquellen und ihre Membran sich in Tragánth umwandle. Dasselbe beobachtete Wigand vom Bassorin. Ueber Kirschgummi machte derselbe Autor umfassende Beobachtungen. (Pringsheim's Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik. 1861. Heft 1. Wigand, Ueber die Desorganisation der Pflanzenzelle, insbesondere über die physiologische Bedeutung von Gummi und Harz.) Das Kirschgummi entstebt nach ihm in den verschiedensten Pflanzentheilen, in den Gefässwandungen, im Holzkörper, in der Rinde etc. Es ist eine pathologische Bildung, bedingt durch Abnahme der normalen Ernährungsenergie des Gewebes. Ueber die Entstehung des Gummis im Holzkörper lesen wir wörtlich: (S. 123) „Es ist eine abnorme Bildung, welche besonders in solchen Jahresschichten, welche in Folge einer Zerstörung des Cambiums unvollständig sind, und zwar hier nur in einer gewissen Nähe der Ueberwallungsränder, d. h. so weit sich vor der Ueberwallung die entblösste Oberfläche des Holzkörpers oder der Einfluss der abgestorbenen Rinde und der Atmosphäre auf die Cambiumschicht erstreckte, auftritt; wo ich diese Gummibildung bei ungestörtem Wachsthum in ringsumlaufenden Ringen beobachtete, da waren es ältere, bereits im Absterben

Wirken äussere chemische Einflüsse auf die nekrotischen oder statischen Theile des Pflanzen- oder Thiergewebes, so tritt auf gleiche Weise bei beiden der Fäulungsprozess, Gangrän, ein.

Als den Typus der thierischen Zelle haben wir im Vorhergehenden vorzugsweise das Bindegewebe im Auge gehabt, da dasselbe am reinsten den Gegensatz zur pflanzlichen Zelle bei Reizungen abspiegelt; das Bindegewebe ist es ja, welches der formativen Irritation am meisten unterliegt, und an welchem die Entzündung, die hauptsächlichste Vertreterin der Reizzustände, am klarsten und ich möchte sagen, am meisten specifisch sich geltend macht.

Einige unter den thierischen Geweben nähern sich in vielen Stücken dem pflanzlichen Parenchym. Selbst schon das Epithelial- und Drüsengewebe, welches sonst durch die Fähigkeit der formativen Erregung dem Bindegewebe sehr nahe steht, hat durch seine

begriffene Bäume, und hier stets nur in den äussersten Jahresringen." Weiter unten: (S. 138) „Ferner bemerken wir, dass die Disposition jener Gewebe zur Gummibildung im Zustande des Absterbens entschieden grösser ist als bei den lebenden Geweben, und dass unter den letzteren vorzugsweise oder ausschliesslich solche sich in Gummi verwandeln, in welchen bei der bedeutenden Verdickung ihrer Zellwände wahrscheinlich an sich keine besonders lebendige Zellenthätigkeit mehr vorhanden ist, wogegen diejenigen Gewebe, welche den eigentlichen Heerd des Stoffwechsels darstellen, die Markstrahlen und das Rindenparenchym im lebenden Zustande mit ihren dünnwandigen Zellen nicht leicht von der Gummibildung ergriffen werden." Interessant ist folgende Beobachtung Wigand's, für die auch Analogien im thierischen Leben existiren: (S. 136) „An Stammabschnitten eines im März gefällten Kirschbaumes, nachdem sie wochenlang in der warmen Stube gelegen hatten, quollen auf den Schnittflächen aus dem Cambiumring in dessen ganzen Umfang dicht neben einander Tropfen von farblosem Gummi hervor." Kurz nach dem Fällen war kein Gummi im Cambium vorhanden, das letztere hatte sich also erst im Absterben der Zellen gebildet.

Schliessen wir hier noch eine sehr beachtenswerthe Erscheinung an, nämlich das Auftreten des Drachenbluts in Folge von Verwundungen. Schacht (a. a. O. S. 511) äussert sich darüber folgendermaassen: „Dem Drachenbaum (Dracaena Draco), entquillt bei der Vernarbung erhaltener Verletzungen ein rother, harzartiger Saft, das sogenannte Drachenblut, welches fertig in keinem Theile der Pflanze, der überhaupt alle Harz- und Gummigänge fehlen, vorkommt und sich erst während der Vernarbung bildet. Etwa sechs bis acht Tage nach der Verletzung beginnt dieser Ausfluss und verschwindet wieder mit der erfolgten Vernarbung."

dichte Aneinanderschichtung ohne Intercellulargewebe schon eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Zellenbau der Pflanzen; im höchsten Grade gilt jedoch diese Annäherung ans Pflanzengewebe vom Knorpel. Hier sind die Zellen, so wie bei den Pflanzen, von derben Kapseln eingeschlossen; das Intercellulargewebe, obgleich reichlich, besitzt, gleich den Kapseln, ein sehr derbes Gefüge, der Ernährungssaft im Gewebe ist spärlich, Blutgefässe sind im Parenchym (des wahren Knorpels) nicht vorhanden. Die Erscheinungen am Knorpel nach Reizungen stehen denn auch denen am Pflanzengewebe ausserordentlich nahe.

Es ist hier nicht der Ort, auf diese Punkte näher einzugehen; es genügt mir eine kurze Skizze, wenn deshalb auch höchst mangelhaft, entworfen zu haben. Bei einer späteren Gelegenheit hoffe ich mit Zugrundelegung von Reizversuchen am Knorpel und an anderen thierischen Geweben diesen Gegenstand, der gewiss von unberechenbarer Wichtigkeit ist, näher beleuchten zu können. Die Entzündungsfrage wird dabei selbstverständlich in den Vordergrund treten müssen. Hier wollen wir diesen Gegenstand nur in einigen Punkten mit gedrängter Kürze berühren, da wir jetzt zu derjenigen Vergleichung der thierischen und pflanzlichen Affektionen gelangen, welche durch die Abhängigkeit des thierischen Gewebes von Gefässen und Nerven bedingt wird.

Die Pflanze besitzt nur nutritive und formative Kraft, im Thiere kommt zu dieser noch die funktionelle (animalische) Kraft hinzu. Während durch Reizung des Pflanzengewebes denn auch nur die Nutrition und Formation irritirt werden kann, gewinnt das Thiergewebe (zum Theil) noch die funktionelle Erregbarkeit. So wie Ernährungsstörung leicht Funktionsstörung veranlasst, so kann auch umgekehrt Funktionsstörung rückwirken auf die Ernährung der Elemente, sie kann für diese ein Irritament werden.

Wird ein Thiergewebe verletzt, so werden, ausser der nutritiven Erregung der Elemente, zugleich auch Gefässe und Nerven funktionell gereizt, und die Funktionsäusserung derselben bedingt drei Cardinalsymptome der Entzündung: Schmerz, Röthe, Hitze (die letztere jedoch nur zum Theil durch Blutanhäufung, zum

Theil wohl durch den gesteigerten Stoffwechsel, die erhöhte Zellenthätigkeit veranlasst).

Gehören die Erscheinungen in Gefässen und Nerven zu den wesentlichen Vorläufern und Erregern der Entzündung, oder besser der entzündlichen Gewebsveränderungen? Diese Frage, früher unangefochten und als selbstverständlich bejaht, muss jetzt eben so entschieden verneint werden:

Die Zellen haben an und für sich eine unbestreitbare Selbstständigkeit in ihrer Ernährung und Fortbildung. Ohne die aktive Thätigkeit herrschender Organe, der Gefässe und Nerven, ernähren und vermehren sich nicht nur die Pflanzenzellen, sondern auch die jungen thierischen und menschlichen Eizellen. Die Attraktionskraft des lebendigen Gewebes ist keine mystische Hypothese, sondern eine Thatsache, die im Leben der Pflanze und des Eies sich augenfällig offenbart. Man darf indess nicht das Hauptgewicht auf die Attraktion, als auf ein undefinirbares Agens legen; die Attraktionskraft ist nicht sowohl die Ursache, als die Folge der Ernährung. Die metabolische Kraft der Zelle ist es, welche — freilich auch noch ein Mysticum — die Stoffe nach unbekannten Gesetzen verändert, und durch deren Thätigkeit erst eine Ein- und Ausfuhr nach physikalischen Gesetzen der End- und Exosmose ermöglicht wird. Die Attraktion der Zelle ist demnach eine rein physikalische Erscheinung, bedingt durch die lebendige metabolische Kraft derselben.

Von dieser Seite betrachtet, gewinnt auch die Attraktionstheorie bei der Entzündung eine festere Grundlage, als es Manchem bisher erscheinen mochte: verlegen wir auch hier den Schwerpunkt von der Attraktion auf die metabolische Zellkraft und machen wir die Attraktionstheorie zu einer Cellulartheorie, als Basis der Virchow'schen Cellularpathologie. Durch Reize wird die normale physiologische Ernährungskraft der Zelle, nicht die Attraktion direkt alterirt; erst mit der Alteration der Ernährung, mit der veränderten Saftbildung wird auch die Ausgleichung der Säfte modificirt, und aus dem gesteigerten Umsatz geht eine gesteigerte Zufuhr als physikalische Nothwendigkeit hervor.

Die Zelle ist nutritiv und formativ reizbar; welches sind die wirksamen Irritamente?

Wird ein Gewebe — betrachten wir hier wieder der Einfachheit wegen das Pflanzengewebe — mechanisch verletzt, ist die mechanische Verletzung selbst ein Irritans für die Zellnutrition, etwa in der Weise, wie ein Schnitt oder Druck ein funktioneller Reiz für den Nerven ist? Ein oben angeführter Satz, den wir als Resultat aus den Experimenten gewonnen haben, liefert gegen diese Auffassung einen wichtigen Beweis. Es hiess: Die progressive Metamorphose der Zellen tritt nicht in den der Verletzung zunächst liegenden Zellen, sondern in einer gewissen Entfernung von denselben auf. Ferner kann der Trieb zur Wucherung schlummern und erst längere Zeit nach der Verwundung erwachen.

Hieraus folgt mit einer gewissen Sicherheit, dass es nicht der fremde, mechanische Reiz selbst ist, welcher erregend auf die Zelle wirkt, dass es nicht der Akt der Verletzung, sondern das Verletztsein ist, wodurch die Zelle ihrer normalen Entwicklung entfremdet wird. Wenn das Gewebe an irgend einer Stelle verwundet ist, so ist eine Reihe von Parenchym in der unmittelbaren Nähe der Verletzung theils ganz zerstört, theils für den normalen Stoffwechsel in der Weise unbrauchbar, dass es die passive Degeneration eingeht. Es werden aber auch die diesem Gewebe zunächstliegenden Zellen nothwendigerweise in ihrer Ernährung alterirt, indem der Stoffumsatz in regelmässiger Weise durch gleichmässigen Saftumtausch nach allen Richtungen der Umgebung gehemmt ist. Also entferntere, nicht direkt betroffene, noch lebensfähig gebliebene Zellen werden in Folge der Continuitätstrennung in ihrem normalen Stoffwechsel gestört, und diese Störung des Stoffwechsels, nicht die Verwundung, nicht der mechanische Reiz selbst, ist es, wodurch die formative Erregung bedingt wird.

Durch die Verwundung tritt auch eine Veränderung in der ursprünglichen Gleichgewichtslage der Zellen auf; wo Gewebe zerstört ist, werden die anliegenden Zellen in einer Richtung frei, sie können nach derselben sich unbehinderter ausdehnen und entwickeln. Vielleicht wirkt auch dies Moment erregend auf die

Nutrition der Zellen; vielleicht dient es nur zur Erleichterung der Zellvergrösserung in Folge der vorhergegangenen nutritiven Störung.

Aus dem Vorhergegangenen scheint es einleuchtend, dass die Zellen nutritiv und formativ durch äussere mechanische Reize nicht direkt irritabel sind, sondern dass sie nur eine Sensibilität für innere Störungen des Saftumsatzes, d. h. für direkte Ernährungsveränderungen besitzen. Chemische Einflüsse hingegen können im Gegensatz zu mechanischen unmittelbar die Nahrungszufuhr alteriren und so direkte Irritamente der Nutrition und Formation werden: so ist fetter Dünger ein direktes physiologisches Irritament für die Pflanze, und pathologisch scheint das Gallwespengift so zu wirken, indem die Gallgeschwulst höchst wahrscheinlich durch Wucherung aus den direkt inficirten Zellen sich hervorbildet.

Im thierischen Gewebe kann der nutritive und formative Reiz, wie im Pflanzengewebe von aussen, aber auch von innen kommen: von aussen durch äussere schädliche Einflüsse, von innen aus dem Blute, den Gefässen, den Nerven *).

Wird ein Gewebstheil durch eine äussere Verletzung gereizt, so kann diese äussere Reizung zugleich auch eine funktionelle Erregung der Gefässe und Nerven bedingen und diese funktionelle Erregung, welche die Congestion zum Hauptziel hat, kann ein inneres Irritament für die betroffenen Gewebszellen werden und ihre Nutrition und Formation mit anstacheln helfen, sie kann zur Erhöhung des direkten äusseren Reizes beitragen.

Blutgefässe und Nerven können somit Erreger der Entzündung werden; sie können! aber, dass sie nicht nothwendige Vorbedingung sein müssen, dass ein äusserer Reiz durch die direkte Stö-

*) Obgleich die trophische Kraft der Nerven immer mehr an festem Boden zu verlieren scheint, so lässt doch selbst Virchow — wenn auch skeptisch — die Möglichkeit, dass sie als formatives Irritament dienen könnten, zu. Virchow's Archiv Bd. XXI. 1861. S. 157. Zur Cellularpathologie von Eisenmann. Hierzu folgt eine Erklärung Virchow's: S. 169, worin er (bei Bestätigung der neueren Versuche von Samuel über trophische Nerven) „die obersten Sätze der cellularen Anschauungen dahin zusammenfasst, „dass 1) die einzelnen Elementartheile des Körpers für sich leben und Wirkungsfähigkeit besitzen, 2) dass ihre Wirkung (Thätigkeit) sowohl durch directe Reize als durch indirecte (von Blut oder Nerven aus) angeregt werden könne."

rung der partiellen Ernährung eines Gewebes zur nutritiven und formativen Erregung derselben genügt, das wird durch die Erfahrungen an blutlosen Geweben und ganz besonders an Pflanzen zur Gewissheit erhoben.

(Eine andere, entgegengesetzte Frage, die wir hier nicht zu erörtern versuchen wollen, ist es, ob umgekehrt eine in Folge des direkten äusseren Reizes gesetzte Nutritionsstörung an und für sich, etwa durch Attraktion, die Hyperämie in den Gefässen nachträglich herbeiführen oder unterhalten kann.)

Ist also auch an der Pflanze eine Entzündung möglich? Freilich, wenn wir bei der Definition der Entzündung nur auf die in Folge des Reizes auftretenden Gewebsstörungen und den dadurch bewirkten Entzündungstumor, unabhängig von Blutgefässen und Nerven, Werth legen, müssen wir der Pflanze eben so gut die Fähigkeit der Entzündung zuschreiben, wie dem Thier.

Es wird sich aber darum handeln, die Definition der Entzündung einzuengen. So würde es in gar keiner Weise das Wesen der Entzündungsfrage berühren, sondern manche durch einen rein formellen Wortstreit entstehende Verwirrung lösen, wollte man die alte Definition der Entzündung, wobei die Hyperämie, mit den Cardinalsymptomen im Gefolge, wieder als nothwendiges Postulat in den Vordergrund trete, gelten lassen. Entzündung hiesse dann: Gewebserregung (Schwellung, Wucherung) plus Blutcongestion. Es gehörte dann zu dem Begriffe der Entzündung nothwendigerweise ein bluthaltiges Gewebe; blutlose Theile, z. B. die Cornea und der wahre Knorpel — an die Pflanze gar nicht zu denken — wären dann von vorn herein von der Entzündungsfähigkeit ausgeschlossen. Natürlich müsste man die Analogie dieser „Entzündung im engeren Sinne“ mit der Gewebserregung blutloser Theile aufrecht erhalten und erstere nur als einen durch eine neu hinzutretende, im anatomischen Bau des Gewebes begründete Erscheinung abgegrenzten Begriff ins Auge fassen.

Berichtigung zur Erklärung der Taf. V, auf Seite 158.

Die oberste Zeichnung ist Fig. 1, nicht 2; die untere ist Fig. 2.

XVII.

Ueber die Nerven und das Epithelium der Iris.

Von Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. VII.)

Die Ciliarnerven entspringen, wie bekannt, mit Ausnahme von einigen Fäden, den langen Blendungsnerven, die aus dem Augennasennerven kommen, als kurze Blendungsnerven in grosser Zahl aus dem Ganglion ciliare. — Sie durchbohren mit 15—18 Stämmchen den hinteren Abschnitt der Sclerotica und ziehen in schräger Richtung nach vorn, um sich schon vor ihrem Eintritt in den Ciliarmuskel gabelig zu spalten und in demselben ein reiches Geflecht zu bilden. Die aus diesem hervorgehenden Fäden wenden sich zum Theil zu dem vorderen Ende der weissen Augenhaut, durchbohren dieselbe nahe dem Hornhautrande und enden in der Bindehaut der Sclerotica und Cornea, während ein anderer Theil sich zu der Regenbogenhaut begiebt, in derselben verbreitet und in bis jetzt noch unbekannter Weise daselbst endet.

Die Richtigkeit dieses Ausspruches geht aus den abweichenden Angaben der Autoren der Jetztzeit über die Endigungsweise der Nerven in der Iris hervor. — Treviranus (Beiträge zur Anatom. u. Physiol. d. Sinneswerkzeuge S. 78) hat meines Wissens zuerst Mittheilungen über den weiteren Verlauf der Nerven in der Regenbogenhaut gemacht. Er verfolgte an dem Auge des Narhwal den strahligen und convergirenden Verlauf der Nerven bis zu dem inneren Rande der Iris und die Verbindungen derselben unter einander. Die Verbindungen und Anschwellungen sollen sich nur an den ersten Zweigen finden, während die letzten Zweige insgesammt verlaufen, ohne sich zu verbinden und anzuschwellen. — Valentin (Ueber d. Verlauf u. d. letzt. Endig. d. Nerven S. 60) gebührt wohl das Verdienst, die erste etwas ausführlichere Beschreibung des Verlaufes der Nerven gegeben zu haben. Nach ihm zeigen die Hauptstämme (schon bei Betrachtung mit einer einfachen Loupe) einen bogenförmigen Verlauf, der dem Pupillarrande selbst mehr oder weniger parallel sein soll. Meistens finden sich in einiger Distanz zwei oder mehrere solche Nervenbögen, welche durch mehrere sehr dicke, schief verlaufende Zweige mit einander verbunden werden. Zwischen diesen Bögen sollen dann die

zahlreichen Endplexus liegen, welche immer feiner werden, je mehr sie sich dem Pupillarrande selbst nähern. Den Charakter dieser Endplexus und Umbiegungsschlingen, welche dem Auge sehr angenehmen Schwingungslinien bilden, stellt Valentin Taf. V. Fig. 28 dar. — Die Abbildung ist der Iris einer hellaugigen Gans entnommen, die er als zur Untersuchung sehr geeignet empfiehlt. — In Uebereinstimmung mit Valentin's Angaben erklärt Pappenheim (Gewebelehre des Auges S. 107), der zur Untersuchung Hasen benutzte, bei denen alle Nerven der Iris Endumbiegungsschlingen bilden sollen, dass die Schlingen gross seien und fast parallel den concentrischen Fasern verlaufen, der Charakter der Fasern als ein cerebrospinaler zu bezeichnen sei. Ueber die Endigungsweise der Nerven beim Menschen konnte sich Pappenheim keine Gewissheit verschaffen, da er sie nur bis an den Pupillarring zu verfolgen im Stande war. C. Krause (Handb. d. Anatom. Bd. I. Th. 2. S. 532) lässt die Nerven den Pupillarring gar nicht erreichen, indem dieselben im Allgemeinen convergirend ein weitmaschiges Netz von winkligen und bogenförmigen Schlingen bilden und gegen die Pupille hin, ohne den Rand zu erreichen, in Fibrillen sich auflösen sollen, welche in Umbiegungsschlingen endigen. — Im Widerspruch mit den Beobachtungen der erwähnten Forscher steht die Angabe Beck's (Ueber d. Verbind. d. Sehnerven etc. S. 20), der weder Endschlingen noch eine Theilung von Nervenröhren in viele feinere Röhrchen finden konnte, vielmehr 17mal blinde Endigungen derselben gesehen haben will, die am Pupillarrande vollständig abgerundet aufhören sollen. — Dagegen bestätigt Bochdalek (Prag. Vierteljahr. 1850. S. 163) Valentin's und Pappenheim's Angaben über den Verlauf und die Endigungsweise der Nerven und hebt namentlich hervor, dass die grösseren Nerven nicht concentrisch-strahlig von dem Ciliar- gegen den Pupillarrand verlaufen, sondern dass ihre Stämmchen dem Pupillarrand mehr oder minder parallele, ziemlich concentrische Bögen formiren, deren feinere Aeste zwischen diesen Bögen erst zahlreiche, nach der Pupille zu immer feiner werdende Geflechte bilden. — Nur in zwei Punkten weicht Bochdalek ab, nämlich erstens darin, dass er ausser den gegen den Pupillarrand vorrückenden Netzen, vorzüglich aus den grösseren Bögen zahlreiche Zweigchen sowohl am Kaninchenauge als am menschlichen Auge mehr oder minder weit gegen den äusseren Rand der Iris zurücktreten und sich alle in derselben verlieren sah, und dass er zweitens nicht im Stande war, an dem inneren Rande Endumbiegungsschlingen, wenigstens am Kaninchenauge zu erkennen; vielmehr beobachtete er nur eine sehr undeutliche und unbestimmte Auflösung der feinsten aus den letzten Maschen hervortretenden Zweigchen in einer trüben, äusserst feinkörnigen, gleichsam amorphen Masse. Eine bestimmt ausgeprägte Endigung konnte Bochdalek nicht wahrnehmen. Nach Fr. Arnold (Handb. d. Anatom. II. Bd. 2te Abthl. S. 1033) verlaufen die Nerven bis zu dem Pupillarrande und verbinden sich auf ihrem Wege schlingen- und geflechtartig; die zahlreichsten Verbindungen und die meisten bogenförmigen Schlingen trifft man angeblich im Pupillarring; die Art ihrer Endigung sei noch nicht ermittelt. — Uebereinstimmend waren die Resultate De Ruiter's (De actione bellad. in irid., Traject. ad Rhenum, 1853. p. 4) bei der Untersuchung der Regenbogenhaut des weissen Kaninchens, indem er ebenfalls die Bildung von Schlingen beob-

achtete, aus denen er aber wieder feine Fäden sich fortsetzen sah. — Nach Kölliker (Mikroskop. Anatom. H. II. Abth. 2. S. 646) verlaufen die Nerven mit den Blutgefässen, jedoch nicht genau dem Lauf derselben folgend, unter zahlreichen Theilungen und Anastomosen, von welchen namentlich stärkere grosse Bogen bildende an der äusseren Hälfte der Iris und viele kleine in der Gegend des Annulus minor gelegen sich bemerklich machen, bis zum Pupillarrande, wo sie in noch nicht genau ermittelter Weise sich verlieren. Die Elemente aller dieser Nerven sind angeblich in den Stämmen mittelfeine und feine von 0,002—0,004 Linie und betragen in der Iris nur noch 0,001 — 0,002 Linie. In ihr sah Kölliker beim weissen Kaninchen sehr zahlreiche Theilungen; was dagegen die Endigung derselben anlangt, ist es ihm nicht möglich, etwas Bestimmtes auszusagen. Nur so viel scheint Kölliker sicher, dass abgesehen vom Ciliarmuskel die feinsten Verästelungen und Ausläufer der Nerven nicht nur, wie Manche glauben, am Pupillarrande der Iris, sondern über die ganze Haut sich verlieren, ferner dass namentlich in der inneren Hälfte der Membran sehr häufig einzelne Primitivfasern eines Zweigchens bogenförmig verlaufend in ein anderes übergehen, so dass anscheinend Endschlingen entstehen, die die Convexität gegen die Pupille zu gerichtet haben. — Auf der anderen Seite sieht er aber auch besonders in dem Sphincter pupillae manche Nervenfasern wie frei auslaufen, indem sie immer zarter und blasser werden; Kölliker hält es daher vorläufig kaum für möglich, über die erwähnten schmäleren Endschlingen ein bestimmtes Urtheil abzugeben, um so weniger, da auch aus solchen Schlingen durch Theilung entstandene Ausläufer abgehen, die dann frei zu enden scheinen. Aehnlich spricht sich Kölliker in seiner Gewebelehre (3te Aufl. S. 629) aus, nur ist er der Annahme einer freien Endigung der Nerven noch geneigter; darauf scheint mir wenigstens der Ausdruck „wahrscheinlich" hinzudeuten. — In Frey's Gewebelehre und Eckhard's Anatomie finden sich keine ausführlicheren Angaben über die Art der Endigung der Irisnerven und deren Verlauf.

Blicken wir noch einmal auf die gegebene geschichtliche Darstellung zurück, so lassen sich folgende Hauptpunkte hervorheben. — Während die früheren Autoren (Valentin, Pappenheim, C. Krause) eine Endigung der Irisnerven mit Umbiegungsschlingen annehmen, die späteren Forscher (Bochdalek, De Ruiter, Fr. Arnold, Kölliker) die Art der Endigung für nicht ermittelt erklären, hat man sich in der neuesten Zeit der Annahme einer freien Endigung am meisten geneigt gezeigt.

Wir sahen in dieser kurzen historischen Zusammenfassung ein treues Abbild der Entwicklungsstufen, welche die Geschichte der Forschung über die Endigungsweisen der Nerven an der Peripherie durchgemacht hat.

Die erste Periode kann füglich als die der Annahme der

Schlingenbildung bezeichnet werden, die zweite als die der Zurückweisung dieser Art der Endigung, die dritte als die der Hinneigung zu der Annahme der freien Endigung, namentlich an denjenigen Orten, an welchen es nicht gelungen war, besondere Körper als Träger des terminalen Princips aufzufinden. Ob die Nervenhistologie durch die Annahme einer freien Endigung gefördert wird, ist eine Frage, auf die wir nach gegebener Darstellung unseres Befundes zurückkommen werden. Nur das glaube ich zum Schluss dieser Betrachtungen hervorheben zu müssen, dass die Voraussetzung einer freien Endigung der Nerven im Gewebe nur dann gerechtfertigt erscheint, wenn es gelungen sein sollte, das einfach zugespitzte oder abgerundete, oder in sonst einer Weise geformte Ende des betreffenden Nervenastes deutlich und scharf in dem Gewebe zu sehen. — Eine freie Endigung aber an allen Orten anzunehmen, wo es nicht möglich war, den Nerven weiter in seinem Verlauf zu verfolgen, ist eine den Anforderungen der Histologie nicht entsprechende, nur hypothetische Beantwortung der gestellten Frage.

Die Methoden, welche bei diesen Untersuchungen in Anwendung kommen, sind dieselben, deren ich mich bei der Prüfung der Endigungsweise der Nerven in der Bindehaut der Hornhaut und weissen Augenhaut bediente. Ich glaube daher eine abermalige Beschreibung derselben und das Hervorheben einiger Modifikationen, die ich versuchte, um so eher umgehen zu dürfen, als die letzteren so zahlreich und nach den einzelnen Verhältnissen wechselnd sind, dass eine Aufzählung ermüden würde, ohne irgend allgemein gültigen Werth zu haben. Nur das muss ich hervorheben, dass ich nicht einseitig zu Werk ging, vielmehr alle Methoden prüfte, verschiedene Reagentien, die namentlich in der neuesten Zeit von den Histologen empfohlen werden, anwandte und dass ich bei allen diesen Versuchen immer zu demselben Resultat kam — eine Thatsache von zu grossem Werth bei der Beurtheilung der folgenden Angaben, als dass ich sie unerwähnt lassen dürfte.

Den Gefässen habe ich auch dieses Mal die Berücksichtigung zukommen lassen, die sie verdienen, und findet sich deren Verlauf neben dem der Nerven an allen Objecten in solch klarer Weise

dargestellt, dass ich die Möglichkeit einer Verwechslung entschieden von der Hand weisen muss. Ueberhaupt scheint wenigstens mir nach den jetzt gebräuchlichen Methoden der Untersuchung, bei denen ganz schwache Reagentien in Anwendung kommen, welche einerseits die einzelnen Formelemente der Nerven in grosser Integrität darstellen und andererseits eine genaue Prüfung des Verhaltens der Gefässe, elastischen Fasern etc. ermöglichen, die Zumuthung einer Verwechslung der ebengenannten Elemente mit Nerven mehr der Ausfluss eines individuellen Vorurtheils als die Folge objectiver Untersuchungen zu sein. Ich will damit keineswegs die Schwierigkeiten der Untersuchungen gerade im Gebiet der Nervenendigungen verkleinern, keineswegs die nothwendige Sorgfalt in der Prüfung des Verhaltens der Gefässe, elastischen Fasern etc. von der Hand weisen, nur scheint es mir zeitgemäss, auf die Uebertreibungen solch einer Skepsis hinzuweisen.

Zu meinen Untersuchungen benutzte ich vorwiegend Augen albinotischer Kaninchen, versäumte jedoch nicht, auch beim Menschen das Verhalten der Nerven zu prüfen. Im Allgemeinen kam ich in beiden Fällen zu übereinstimmenden Resultaten, namentlich betreffend die Endigungsweise der Nerven im Sphincter, während in der Art und Weise des Verlaufes und der Plexusbildung sich Unterschiede ergaben, die aber wahrscheinlich auf Rechnung der schwierigen Beschaffung ganz frischen Materials und des Vorhandenseins anderer der Untersuchung der menschlichen Iris ungünstigen Verhältnisse kommen, welche weiter unten eine genauere Erörterung erfahren werden. Ich habe die Untersuchungen nicht auf weitere Thierspecies und Klassen ausgedehnt, weil dieselbe eine sehr umfangreiche sein muss. — Eine Aufgabe, welche bei der Schwierigkeit der Beschaffung des geeigneten Materials eine zu lange Zeit in Anspruch nehmen wird, wesshalb ich es vorzog, das bis jetzt Gefundene der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Die aus dem Strahlenband in die Iris eintretenden Nervenstämmchen sind vorwiegend aus dunkelrandigen Fasern zusammengesetzt; wenigstens war es mir nicht möglich, Stämmchen zu finden, die lediglich aus Fasern mit marklosem Charakter gebildet gewesen wären. Ob sich in den Stämmchen, die aus dunkelrandigen Fasern

bestehen, auch marklose Fasern finden, wage ich nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, da das Vorherrschen markhaltiger Elemente das Erkennen etwa vorhandener markloser Fasern sehr erschwert. — Auf der anderen Seite ist gewiss, dass der Markgehalt der in den Hauptstämmen vorhandenen Fasern ein wechselnder ist und dem entsprechend auch der Dickendurchmesser der einzelnen Primitivfäden Verschiedenheiten zeigt, die auf ein Vorhandensein von Fasern verschiedenen Charakters hinweisen möchten. — Eine Annahme, für die ausserdem die unten weiter auszuführenden Befunde sprechen. Soviel ist jedenfalls sicher, dass in den grösseren Stämmen die Nervenfasern mit dunkelrandigem Charakter vorherrschen. — Der Gehalt der einzelnen Nervenstämmchen an Fasern ist ein solch bedeutender, dass die Iris trotz des Mangels von Theilung der Fasern innerhalb der grösseren Stämme als eine der nervenreichsten Membranen zu bezeichnen ist. — Ich muss hier noch bemerken, dass die Erkennung des Verhaltens der einzelnen Fasern in den grösseren Stämmen, abgesehen von dem so eben hervorgehobenen Vorherrschen der dunkelrandigen Fasern, auch durch das Vorhandensein einer ziemlich starken Scheide erschwert wird, die aber bei dem weiteren Verlauf von ihrer Dicke wesentlich einbüsst.

Unweit des äusseren Randes der Iris pflegen sich die Stämmchen zu theilen und zwar Anfangs meistens dichotomisch — ein Verhalten, dem sie bald untreu werden, indem die aus der ersten dichotomischen Theilung hervorgegangenen Zweige nicht wieder nach demselben Gesetze rasch zu feineren Zweigchen sich auflösen, sondern ihren Dickendurchmesser beibehalten und demgemäss nicht sehr zahlreiche Fasern abgeben. Diese somit noch ziemlich starken Stämmchen verlaufen bis an die Grenze des ersten, d. h. äusseren Drittheils der Iris in Form von Bögen, welche meistens transversal ziehen und Zweige nach dem Pupillar- und Ciliarrand abgeben. Wie schon angedeutet, ist die eben beschriebene Art des Verlaufes der Stämmchen keineswegs eine so ausschliessliche, dass nicht auch auf ihrem Wege zur Bogenbildung schon Fasern sich ablösten; es sind die letzteren nur weit weniger zahlreich, als die aus den Bögen selbst hervorgehenden Fasern. Ebenso wenig ist

aus dem Gesagten der Schluss zu ziehen, dass die äussere Partie der Iris auffallend arm an Nerven wäre, indem diese Armuth nur eine relative im Vergleich zu dem grossen Reichthum der anderen Bezirke sein kann, wenn sich die obgleich nicht sehr zahlreich von den ersten Zweigen ablösenden Fasern mit den Fäden, die von dem äusseren und inneren Rande kommen, zu Anastomosen verbinden.

Die Form der Verbindungen, welche die Stämmchen und Zweige unter sich eingehen, ist eine so eigenthümliche und charakteristische, dass ich nicht umhin kann, mich näher auf dieselben einzulassen und die wichtigsten Formen zu beschreiben. — Es scheint mir dies um so mehr geboten, als, soviel ich weiss, bis jetzt keine andere Membran bekannt ist, in der die Nerven ein solch eigenthümliches Verhalten zeigen. — Wie ich früher nachgewiesen, finden sich Plexusbildungen auch in der Bindehaut der Sclera und zwar haben wir sie auf die Weise zu Stande kommen sehen, dass von einem Nervenstämmchen mehrere Fasern sich abzweigten und zu einem anderen sich an dasselbe einfach anlegend traten, dass dann die Stämmchen in dieser neuen Zusammensetzung eine Strecke weit verliefen, abermals Fasern abgaben, die sich an ein anderes wieder anlegten.

Dieser Vorgang wiederholte sich in solcher Weise, dass dadurch ein regelmässiges Maschennetz gebildet wurde, welches der Anordnung der Maschen der grösseren Gefässstämme fast vollständig entsprach. — Ganz andere Bilder treffen wir in der Iris. Die aus den Nervenstämmchen hervorgegangenen Zweige gehen vollständig regellos, keineswegs, wie gewöhnlich angegeben wird, dem Verlauf der grösseren Gefässe folgend Plexus ein, die keine regelrechten Figuren darstellen können, da die Plexusbildung nicht in bestimmten Distanzen, sondern bald in sehr grosser Nähe, bald in grösserer Entfernung erfolgt.

Wir finden ferner in der Iris nicht nur ein einfaches Sichaneinanderlegen der Fasern, sondern auch einen wirklichen Austausch durch die verschiedensten Arten der Mischung und Kreuzung. Diese Formen des Austausches sind in ihrer Verschiedenheit so zahlreich, dass es unmöglich ist, alle hervorzuheben und zu beschreiben.

Ich muss mich daher darauf beschränken, die wichtigsten vorzuführen.

Behufs des leichteren Verständnisses vergleiche man die beigelegten Abbildungen, in denen wir ausser den verschiedenen Verbindungsweisen der Nerven auch die Art des Verlaufes der ersten Aeste, somit einen Beleg zu dem früher Gesagten finden. — Fig. I. ist in der Weise verfertigt, dass das Gerippe in 133facher Linearvergrösserung entworfen, die weitere Ausführung theils bei 350facher, theils 1000facher (v. Immersionslinse 9.) Vergrösserung gemacht wurde — eine Procedur, die ich zuerst für mich vornahm und die auch Herr Dr. Knauff mit Aufwand an Zeit und vieler Ausdauer, wie sie eine so schwierige Zeichnung erfordert, befolgte. Ich führe diesen Umstand an, weil mir darin eine Garantie für meine Angaben zu liegen scheint, wenn eine Zeichnung mit solcher Uebereinstimmung von zwei verschiedenen Beobachtern wiedergegeben wird.

Fig. 1 stellt die vordere Irisfläche dar; die rechte Hälfte ist vollständig ausgeführt, während auf der linken im Bereiche des Dilatator nur die gröberen Faserzüge, im Sphincter dagegen die feinen Netze der Nerven wiedergegeben sind, um von den verschiedenen Verhältnissen ein isolirtes und deshalb anschaulicheres Bild zu entwerfen. Aus demselben Grunde wurde es unterlassen, die Gefässe hineinzuzeichnen. A A entspricht dem äusseren Rande der Iris, B B dem inneren, während B C die Breite des Sphincter, A C die des Dilatator darstellt. Wir sehen von dem äusseren Rande ein dickes Nervenstämmchen (a) in die Iris eintreten, sich dann in die Aeste b und c theilen, welch letzterer bei d eine Theilung in die Zweige e, f, u, g erfährt; die Zweige f, u, g vereinigen sich wieder nach kurzem Verlauf, verbinden sich an derselben Stelle mit h und stellen dann eine der sehr häufig vorkommenden Formen des Faseraustausches dar. Es treten nämlich Fasern aus h nach i, k, u, l, aus f und g nach i und k; ausserdem geht von f das feine Zweigchen l aus, das sich mit e vereinigt. Verfolgen wir das Aestchen i weiter, so treffen wir auf eine andere Art der Kreuzung. Das Stämmchen i gibt Fasern erstens nach m, das sich mit n zu einem ziemlich starken Stämmchen (o) verbindet, welches parallel dem Pupillarrand verlaufend Zweige gegen den Ciliar- und Pupillarrand abgibt. — Auf der anderen Seite der Kreuzungsstelle sehen wir durch den bogenförmigen Verlauf des Zweigchens p und das Zusammentreten seiner Fasern mit denen aus dem Stamme q kommenden einen Zweig r zu Stande kommen, von dem aus Fasern nach n und t ziehen; bei u gibt der Ast q einen Zweig ab, der sich mit s bei v verbindet über die i und t wegziehend. — Einfachere Formen des Faseraustausches zeigen die Zweige w, x, y und z, indem wir Fasern aus w nach x und y und aus y nach z treten sehen. — Ein Verhalten wie die

Fasern im Chiasma nervorum opticorum zeigen die Fasern der Zweige a', b', c' und d'. Wir finden, wie im Chiasma, weder eine wirkliche und vollkommene Kreuzung in der Mittellinie, noch eine blosse einfache Aneinanderlegung ohne eine Kreuzung; sondern wir haben in ihm eine theilweise Kreuzung der Nervenprimitivfasern in der Weise, dass die äusseren Fasern der Zweigchen a' und b' auf derselben Seite bleiben, d. h. gerade nach c' und d' ziehen, während die inneren sich kreuzend nach den entgegengesetzten Seiten, d. h. von a' nach d' und von b' nach c' gelangen; ausserdem treffen wir noch Bogenfasern, die von a' nach b' und von c' nach d' laufen. Eine weniger vollständige Form dieser Anordnungsweise zeigen die Stämmchen a, b, c und d in Fig. 2, indem die aus a kommenden Nervenfasern im Bogen nach b ziehen, aber auch mit denen aus b nach c verlaufenden Fasern sich kreuzen und das Zweigchen d darstellen. — Wir vermissen hier die bogenförmige Anordnung der Fasern der einen Seite; ebenso ist die Kreuzung keine so vollständige wie in dem vorhin beschriebenen Falle. Die anderen Formen des Faseraustausches, welche sich in den beiden Figuren abgebildet finden, sind so einfach, dass sie wohl keiner weiteren Erörterung bedürfen.

Dagegen möchte es vielleicht geeignet sein, um dieses Verhalten der Plexusformationen etwas anschaulicher zu machen, dieselben so gut wie möglich zu classificiren und drei Hauptformen zu unterscheiden:

1) die einfachste Form des Aneinanderliegens der Fasern.

2) Die Form des wirklichen Faseraustausches ohne Kreuzung.

3) Die Form des Faseraustausches mit Kreuzung.

Die beiden letzten Formen der Plexusbildung beobachten wir vorwiegend in der gegen den Ciliarrand zu gelegenen Hälfte der Iris und dem entsprechend an den grösseren Stämmen, während die erste Form mehr an den feineren Zweigen zu den häufigen Befunden gehört. — Dass eine solche Schematisirung immer mangelhaft ist, indem sich reichliche Ausnahmen zeigen, versteht sich von selbst, doch glaube ich auf der anderen Seite, dass das Hervorheben gewisser Gesichtspunkte das Verständniss erleichtert und dem zu Folge Missverständnissen vorbeugt.

Ausser diesen Kreuzungspunkten sehen wir in der Iris noch eine weitere Eigenthümlichkeit in der Anordnung der Nerven; ich meine das Eingelagertsein feinkörniger Massen zwischen den Fasern, wie sie sich in Fig. I. α, β und γ dargestellt finden. Auf den ersten Blick sehen wir einen Unterschied zwischen diesen Bildern; während nämlich α ein mehr unregelmässiges Dreieck mit mehr

mattem, kaum feinkörnigem Inhalt ohne alle Kernbildung darstellt, zeigt sich β als Dreieck mit regelmässigen Formen und deutlich körnigem Inhalt. — Beide Körper, sowohl α als β, haben die gemeinschaftliche Eigenthümlichkeit, dass sie nach allen Seiten von Nervenfasern umlagert sind, während γ einen mehr elliptischen Körper darstellt, der einfach der gabeligen Theilungsstelle der Nerven anliegt. Wieder in verschiedener Weise stellen sich die Körper an anderen Orten dar, indem sie mehr als grosse Knotenpunkte erscheinen, die nach allen Seiten von Nervenfasern umlagert sind, sich aber von den Knotenpunkten zwischen den feineren Zweigchen und einzelnen Nervenfasern durch den feinkörnigen Inhalt und bedeutendere Grösse unterscheiden. Fortsätze oder unzweifelhaften Zusammenhang mit den Nervenfasern, zwischen denen sie liegen, konnte ich an keiner Art dieser drei geschilderten Formen nachweisen; dagegen sieht man nicht selten gerade über diese dreieckigen Körper eine oder zwei blasse Fasern wegziehen (Fig. 1. α). Was diesen eben geschilderten Befund betrifft, so darf ich nicht versäumen, auf die grossen Schwierigkeiten bei der Untersuchung dieser Körper hinzuweisen und zu warnen, dass man sie nicht mit Kunstprodukten verwechselt. Wie ich nämlich früher gezeigt habe, biegen nicht selten an der Theilungsstelle der Stämmchen nach vollbrachter Theilung des Hauptstammes noch einzelne dunkelrandige Fasern ab und gehen zu den entgegengesetzten Zweigen; wird nun ein starker Druck oder sonst eine mechanische Einwirkung stattfinden, so kann sich durch einen Riss der Scheide der Inhalt der Faser in die Theilungsstelle ergiessen und so leicht das Bild eines solch matten Dreieckes entstehen. Ein Unterscheidungszeichen zwischen den Artefakten und den natürlichen Dreiecken ist, wie mir scheint, in der Umzäunung des natürlichen Dreieckes durch Nervenfasern von drei Seiten gegeben — eine Erscheinung, die sich mit dieser Regelmässigkeit bei den künstlichen nicht wiederholen möchte. — Ausserdem sehen wir über die letzteren nie eine intacte marklose Faser wegziehen, wie dies so häufig bei den natürlichen Dreiecken der Fall ist. Jedenfalls ist die Ergründung dieser Verhältnisse so schwierig, dass man nicht genügend Vorsicht anwenden kann in der Beurtheilung des Befundes. — Ich glaube

daher auch nur die Vermuthung aussprechen zu dürfen, dass wir es hier vielleicht mit einer Einlagerung von gangliösen Massen zwischen die Nervenfasern zu thun haben, ohne mit Bestimmtheit mich darüber auszusprechen, da es mir nicht gelingen wollte, mit den Kernverhältnissen dieser Körper in das Klare zu kommen. Ganglienbildungen, wie sie H. Müller und W. Krause in dem Ciliarmuskel nachgewiesen haben, war ich nicht im Stande, an den Irisnerven aufzufinden, obgleich ich mir alle erdenkliche Mühe in dieser Beziehung gab.

Von den beschriebenen Plexusformationen und Kreuzungsstellen, die, wie oben erwähnt wurde, vorwiegend in dem äusseren Drittheil der Iris liegen, gehen Zweigchen aus, die aus zwei bis drei blassen marklosen Fasern bestehen und deutliche Scheiden mit Kernen, aber nicht immer einen deutlichen Achsencylinder haben. Diese marklosen Fasern verbinden sich wieder, bilden Plexus unter sich und schliessen ziemlich häufig, aber keineswegs regelmässig grosse dreieckige Knotenpunkte zwischen sich ein, in denen ich öfters einen oder mehrere Kerne nachweisen konnte, die meistens seitlich, seltener central gelagert sind. — Diese Plexus liegen entsprechend ihren Ursprungsstellen vorwiegend in der äusseren Irishälfte näher der hinteren Fläche und stehen mit den Plexusbildungen in dem Ciliarmuskel durch Fäden in Verbindung. Aus diesen Plexus biegen im weiteren Verlauf blasse Fasern ab, die sich vielfach theilend verästeln und schliesslich zu einem Netze feiner Fasern verbinden, das sich über eine bedeutende Strecke hin als geschlossenes nachweisen lässt, namentlich in der äusseren Hälfte und an der hinteren Fläche der Iris (Fig. II. e, f, g; e, f, c.). — Die das Netz constituirenden Fasern sind entsprechend den Zweigchen, durch deren Theilung es zu Stande kommt, vollständig marklos, haben einen Durchmesser von 0,001—0,002 Linie, der sich namentlich auf die Dimensionen der breiten kernhaltigen Scheide bezieht, während der im Anfang noch deutlichere Achsencylinder immer schmäler wird, bis schliesslich die Möglichkeit einer Trennung zwischen Achsenfaser und Scheide in Folge der Gestaltung beider zu einem feinen Faden aufhört, der dann nur noch in gewissen Zwischenräumen eine kleine Anschwellung erkennen lässt.

Es sind überhaupt die Verhältnisse zwischen Scheide und Achsencylinder weniger scharf aufzufassen, als dies bei den terminalen Fasern im Sphincter der Fall ist, da der Axencylinder nicht selten schon sehr frühzeitig nur als dünner Faden erscheint, ja an manchen Fasern schon nach ihrem Abzweigen aus den Kreuzungspunkten nur als zarter Strich sich darstellt. — Die Verbindung der Fasern zu dem Netze wird meistens durch kleine Knotenpunkte vermittelt, in welchen am häufigsten drei Fasern einmünden; Kerne in denselben sind nur selten nachzuweisen. Was die Grösse der von den Netzen eingeschlossenen Gewebsbezirke betrifft, so ist dieselbe eine ziemlich regelmässige und entspricht der Radius eines solchen Bezirkes 0,034 — 0,046 Linie; es wäre somit der Reichthum des Dilatatorbezirkes an terminalen Fasern keineswegs ein unbedeutender zu nennen. Die Dicke der blassen Fasern kurz nach ihrem Ursprung aus den Kreuzungen wurde oben auf 0,001 bis 0,002 Linie angegeben, die der terminalen Fasern dagegen entspricht 0,0008—0,0009 Linie. Ausser diesen blassen Fasern gehen auch dunkelrandige aus den Zweigen hervor und zwar namentlich an der vorderen Irisfläche, die ebenfalls wieder Verbindungen eingehen, dann aber sehr bald blass werden und in Folge des Markverlustes von den oben beschriebenen blassen Fasern sich nur schwer trennen lassen, wenn wir nicht einen grossen Werth auf die Verschiedenheiten im Verhalten des Axencylinders, der sich hier viel schärfer markirt in Folge seiner bedeutenderen Breitenverhältnisse, und auf den Unterschied legen wollen, dass sich diese Fasern namentlich an der vorderen Irisfläche zu einem Netze verbinden, während die erst beschriebene Netzbildung an der hinteren Fläche liegt (Fig. I. e′, f′, g′ etc.).

Nachdem nun die Stämmchen, welche die Kreuzung und den Faseraustausch vermitteln, diese theils marklosen, theils markhaltigen Fasern im Bereiche des Dilatator abgegeben, setzen sie ihren Verlauf gegen den Pupillarrand fort, jedoch keineswegs in directer Richtung, sondern in Bogenlinien, deren Convexität bald nach dem Pupillar-, bald nach dem Ciliarrand gerichtet ist. Nach diesem bogenförmigen Verlauf treten sie wieder häufig zusammen und bilden Plexus, aber mit einfacherem Charakter als die erst beschriebenen.

Wir finden nicht mehr oder wenigstens nur selten die Kreuzung von Fasern, sondern mehr die Art des Austausches, wie wir sie bei den feineren Aestchen in der Bindehaut der weissen Augenhaut gesehen haben; doch vermissen wir auch hier die Regelmässigkeit der Formen in der Plexusbildung, wie sie sich an dem angegebenen Orte darstellt. — Der Charakter der diese Plexus vermittelnden Fasern ist ein entschieden dunkelrandiger, die Zahl derselben wechselnd, meistens 2—3, somit nie so bedeutend, wie in den Plexus der ersten Formation. Aus diesen Plexus biegen feinere, aber noch markhaltige Fasern enthaltende Zweige ab, die sich wieder mit einander verbinden, zuweilen Knotenpunkte an ihren Verbindungsstellen tragen. In diese Plexus treten aber auch dunkelrandige Fasern, die aus den grösseren Kreuzungspunkten in dem äusseren Theil der Iris entsprungen sind, so dass wir über die ganze vordere Irisfläche hin eine Plexusbildung feinerer Fasern erhalten, die aber in dem gegen den Ciliarrand gelegenen Theil weit spärlicher ist, als in dem, welcher gegen den Pupillarrand zu liegt.

Aus den zunächst dem Sphincter gelegenen Plexus zweigen sich, wie schon erwähnt, bald eine, bald mehrere dunkelrandige Fasern ab, theilen sich an der Grenze des Sphincter, verlieren ihren Markgehalt und werden so zu blassen Fasern von 0,001—0,002 Linie Durchmesser, mit deutlicher Scheide, in welcher Kerne liegen, und ziemlich breitem Axencylinder, der in gewissen Entfernungen längliche Anschwellungen trägt. — Auch diese blassen Fasern gehen wieder Verbindungen ein und bilden ein weiteres Netz im Sphincter selbst, an dessen Verbindungsstellen Knotenpunkte mit zuweilen deutlichen Kernen liegen. Aus diesem Netze blasser Fasern gehen dann schliesslich ganz feine Nerven hervor, die sich als zarte Fäden mit centralen Anschwellungen darstellen, wieder unter einander in Verbindung treten und nirgends deutlich frei im Gewebe enden. — Die Verfolgung dieser feinen, durchschnittlich nur 0,0006 bis 0,0008 Linie messenden, Fäden ist eine sehr schwierige, da sie vielfach durch die muskulösen Elemente des Sphincter durchtreten, von der vorderen Fläche gegen die hintere sich wenden, um an einer entfernten Stelle wieder vorn zu erscheinen. Doch lässt die

relative Schmächtigkeit des Muskels und dessen Durchscheinendwerden durch die Präparationsmethode das Verfolgen der Fasern besser zu, als dies an quergestreiften Muskeln der Fall ist, so dass man mit nicht zu grosser Schwierigkeit einen Zusammenhang sämmtlicher Fasern untereinander und die vollständigste Netzbildung nachweisen kann. — Allerdings finden sich immer Stellen, an welchen man die Fäden nicht weiter verfolgen kann, doch sind dieselben relativ so vereinzelt, dass man aus ihnen nicht den Schluss der freien Endigung ziehen wird und zwar um so weniger, da es nicht selten gelingt, den Faden auf der Rückseite weiter zu verfolgen. — Um solche Stellen zu fixiren, pflege ich sie zuerst von der vorderen Seite zu zeichnen, dann das Object zu wenden und den Faden auf der Rückseite weiter zu verfolgen. Bei diesem Verfahren ist es möglich, sich von dem Herumziehen der terminalen Fäden in den verschiedensten Schichten des Muskels zu überzeugen. Nie habe ich ein deutlich freies Ende gesehen, dagegen namentlich an der vorderen Fläche des Sphincter, soweit derselbe reicht, die reichste Netzbildung.

Zu erwähnen ist noch, dass an einzelnen Stellen des Sphincter die dunkelrandigen Nervenfasern sich noch bis über die Mitte schieben; doch liegen sie dann meistens oberflächlich und lösen sich rasch in das beschriebene Netz auf. In Ausnahmsfällen finden wir sogar an dem inneren Rande dunkelrandige Fasern, die von der hinteren Fläche kommen, sich nach vorn wenden und daselbst die Netzbildung eingehen.

Dass ich bei der Darstellung und Prüfung dieser feinsten Verhältnisse Rücksicht auf die Gefässe nahm, versteht sich von selbst und hebe ich noch einmal, um allen Missverständnissen vorzubeugen, hervor, dass an allen Objecten die Gefässe in einer Vollständigkeit dargestellt sind, wie es an den gelungensten Injectionspräparaten nur der Fall sein möchte.

Der in den vorhergehenden Zeilen gegebene Befund ist so complicirter Natur, dass es sich der Mühe lohnen wird, denselben mit Beziehung auf gewisse Gesichtspunkte noch einmal kurz zusammenzufassen, um so das Verständniss des Gegebenen zu erleichtern. Am besten erreichen wir vielleicht diesen Zweck, wenn wir

die Iris ihrer Breite nach in drei Zonen trennen — eine Annahme, die, wenn auch nicht durchaus in der Verschiedenheit der Gewebsconstitution gegeben, doch durch das eigenthümliche und verschiedene Verhalten der Nerven in diesen einzelnen Zonen gerechtfertigt erscheinen möchte. — Die Trennung in drei Zonen geschieht wohl am naturgemässesten in der Weise, dass die erste Zone (Fig. 1 A D) das äussere Drittheil der Iris einnimmt, während die zweite (D C) von der inneren Grenze der ersten bis zum äusseren Rand des Sphincter sich erstreckt, und die dritte (C B) die ganze Breite des letzteren umfasst. Es ist diese Eintheilung immerhin eine etwas willkührliche und trägt dadurch einen Fehler in sich, dessen Begehen der Zweck einer verständlicheren Darstellung rechtfertigen möge, um so mehr, da triftige Anhaltspunkte zu dieser Eintheilung in dem eigenthümlichen Verhalten der Nerven gegeben sind. — Behalten wir diese Eintheilung bei, so finden wir in der ersten Iriszone das Zusammentreten und den Faseraustausch der aus der ersten dichotomischen Theilung hervorgegangenen Nervenästchen theils in den Kreuzungspunkten theils in den Plexusformen, in denen die Verbindung nach einfacheren Gesetzen stattfindet. — Wir können unserer Eintheilung zu Folge diese Plexus als die der ersten Ordnung bezeichnen. In ihnen sehen wir die vielleicht gangliösen Massen der ersten und zweiten Art eingebettet; von ihnen sehen wir ferner erstens die blassen marklosen Fasern, die namentlich an der hinteren Irisfläche ein terminales Netz mit Knotenpunkten bilden, und zweitens markhaltige Fasern abgehen, welche feinere Plexus bildend zwischen sich die Dreiecke der dritten Art einschliessen und vorwiegend an der vorderen Irisfläche sich ausdehnen. Sie stehen mit dem Plexus in dem Ciliarmuskel in Verbindung und vermitteln den feineren Faseraustausch zwischen Ciliarmuskel und der zweiten Zone. — In dieser finden wir Plexus feinerer, aber noch markhaltiger Fasern, die selten mehr eine Kreuzung, dagegen reichlichen Austausch der Elemente nach einfacheren Gesetzen zeigen und zuweilen an den Verbindungsstellen der feinsten dann marklos gewordenen Fasern Knotenpunkte tragen. Aus den Plexus dunkelrandiger Fasern der zweiten Zone gehen dann ferner die Fasern für die dritte Zone hervor, die durch Vermitt-

lung blasser Faserplexus mit Knotenpunkten in einem Netze schmaler Fäden enden. — Es stehen somit die Plexus feinerer dunkelrandiger Fasern der ersten und zweiten Zone einerseits und die Plexus feinerer dunkelrandiger Fäden mit den Anastomosen blasser Fasern in der dritten Zone andererseits und diese Plexus schliesslich alle mit denen im Ciliarmuskel in mittelbarer Verbindung. —

Ich habe bis jezt den Befund gegeben ohne alle Nebenbetrachtungen, sei es in physiologischer, sei es in allgemein-histologischer Richtung. Die ersteren, d. h. eine physiologische Verwerthung der mikroskopischen Daten glaube ich umgehen zu müssen, weil ich zuvor eine Ausdehnung der Untersuchungen nach zwei Seiten für nothwendig erachte. Ich meine die Prüfung des Verhaltens der Nerven bei anderen Thierklassen, namentlich denen, die quergestreifte Muskelfasern in der Iris haben, und die Erforschung der Art und Weise des Zusammenhanges der Irisnerven mit denen im Ciliarmuskel, der ohne Zweifel vorhanden ist. —

Dagegen halte ich es allerdings für nothwendig, einige histologische Betrachtungen über unsere Befunde anzustellen und hier wirft sich uns zuerst die Frage auf, ob es von mikroskopischem Standpunkte aus gerechtfertigt erscheint, sympathische und cerebrospinale Fasern einerseits und motorische und sensitive andererseits anzunehmen, da uns physiologische Experimente und die Beobachtung am kranken Auge lehren, dass die Muskelfasern des Dilatator von Fasern des Sympathicus, die des Sphincter von solchen des Oculomotorius versorgt werden, und dass ausserdem noch sensitive Fasern in der Iris existiren — Facta, denen auch die makroskopische Anatomie eine Stütze gibt, da sie nachweist, dass der Augenknoten, aus dem die Blendungsnerven ihren Ursprung nehmen, eine sensitive Wurzel von Augennasennerven, eine motorische von dem unteren Aste des gemeinschaftlichen Augenmuskelnerven und eine sympathische von dem carotischen Geflecht erhält. —

Was die Frage betrifft, ob wir berechtigt sind, sympathische Fasern im Bereiche des Dilatator anzunehmen, so ist Folgendes hervorzuheben. Wir sahen, dass es uns nicht möglich war, Stämmchen sympathischer Fasern in den dicken cerebrospinalen Stämmen

nachzuweisen; wir haben aber auch darauf aufmerksam gemacht, dass das letzte negative Resultat die Existenz solcher Fasern in den Stämmen nicht ausschliesst, da sich etwa vorhandene Sympathicusfäden wegen der zahlreich anwesenden dicken markhaltigen Fasern dem Auge entziehen müssen. Dagegen fanden wir aus den Kreuzungspunkten blasse, theils mehr theils weniger deutliche fadenförmige Axencylinder enthaltende Fasern sich abbiegen, die im Bereich des Dilatator näher an der hinteren Fläche der Iris zu einem terminalen Netze blasser Fasern sich auflösen. Namentlich diese letzteren Fasern mit schmalem Axencylinder möchte ich als sympathische ansprechen, um so mehr als die neusten Forschungen von M. Schultze und Kölliker das Vorhandensein eines schmalen Axencylinders auch in den sympathischen Fasern wahrscheinlich gemacht haben. Wie bekannt, glaubt M. Schultze gesehen zu haben, dass die grauen Fasern der Eingeweidenerven einen besondern herausdrückbaren feinkörnigen Inhalt haben, während Kölliker von den blassen Fasern der Milznerven meldet, dass sie ganz aus feinen, Axencylindern ähnlichen Fäden und Spindelzellen dazwischen bestehen. — Theilungen an den Endausbreitungen der sympathischen Fasern, wie sie sich in der Iris finden, sind auch an anderen Orten beobachtet, ebenso eine zunehmende Verschmälerung. — Auch die ziemlich allgemein acceptirte Annahme, dass die sympathischen Fasern in marklose, kernhaltige, embryonale Fasern ausgehen, träfe hier zu. Doch muss ich offen gestehen, dass ich nach dem jetzigen Stand der Dinge auf diese Erscheinung keinen zu grossen Werth legen und jedenfalls nicht den Rückschluss machen möchte, dass ich es hier wirklich mit sympathischen Fasern zu thun habe, und zwar um so weniger, als wir in diesem Punkt kaum über die Anfänge der histologischen Forschungen hinausgekommen sind. Ueberdies scheinen auch an nicht sympathischen, d. h. cerebrospinalen Fasern solche Uebergänge zu embryonalen Fasern sich zu finden, ja an manchen Orten möchte vielleicht diese sogenannte embryonale Faser nur die Uebergangsform zu den eigentlich terminalen Fäden sein, an denen keine Trennung von Axencylinder und Scheide mehr möglich ist und die als anscheinend homogene Fäden nur stellenweise eine centrale

Anschwellung tragen. — Aus dem Gesagten geht von selbst hervor, dass wir nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen nicht im Stande sind, eine Faser nach ihren Charakteren in der Endausbreitung ohne weiteres als sympathische zu erkennen, wenn wir nicht den Zusammenhang mit einer unzweifelhaft sympathischen Stammfaser haben. — Auf der anderen Seite aber kann mich der Befund von terminaler Netzbildung dieser Fasern, der im Widerspruch mit der allgemeinen Annahme steht, dass die sympathischen Fasern frei enden, nicht abhalten, denselben einen sympathischen Charakter zuzuschreiben, eben weil wir keine notorisch festgestellten Principien in dieser Richtung besitzen. Wir müssen somit zum Schluss dieser Betrachtungen sagen, dass wir allerdings nicht im Stande sind, diese fraglichen Fasern mit Bestimmtheit für sympathische zu erklären, dass aber dafür mit Wahrscheinlichkeit der Ursprung derselben aus blassen Fasern, die einen schmalen Axencylinder und Kerne in der blassen Scheide besitzen, spricht. — Für diese Ansicht wäre ausserdem der Befund von eigenthümlichen Kreuzungspunkten und von Einstreuung der vielleicht gangliösen Massen zwischen die Nerven geltend zu machen, da sie bis jetzt an anderen Orten, wo keine sympathischen Fasern sich finden, nicht nachgewiesen sind. Wenigstens scheint mir das Vorhandensein dieser Kreuzungspunkte, abgesehen von dem Zweck des möglichst grossen Faseraustausches dafür zu sprechen, dass sich auch Fasern verschiedener Natur in den Stämmen finden — eine Ansicht, die durch das Hervortreten der genannten blassen Fasern vorwiegend von diesen Stellen und den Befund von vielleicht gangliösen Massen eine weitere Stütze erhält. Vergleichen wir ferner diese mikroskopischen Bilder mit den makroskopischen Formen, die die Aeste des Sympathicus bei ihrem Verlauf und Austausch mit cerebrospinalen Fasern darstellen, so fällt uns gewiss die Aehnlichkeit beider in das Auge. Wir haben in dem Plexus hypogastricus superior et inferior makroskopisch dieselben Formen, wie sie sich in der Iris mikroskopisch finden. — Die zweite Frage lautet dahin: Sind wir berechtigt eine Versorgung des Sphincter durch motorische und sensible cerebrospinale Fasern anzunehmen? Wir haben gesehen, dass die Fasern des Sphincter aus Plexus

dunkelrandiger Fasern entspringen, in ihrem weiteren Verlauf marklos werden und nur noch kernhaltige Scheide und Axencylinder erkennen lassen, bis sie sich nach reichlichen Anastomosen zu einem Netze dünner Fäden auflösen, an denen Axenfaser und Scheide nicht mehr trennbar sind. Zweierlei Fasern, d. h. Fasern, die zweifellos einen verschiedenen Charakter haben, war ich nicht im Stande, im Bereich des Sphincter aufzufinden, obgleich sich allerlei kleine, aber in dieser Beziehung nicht verwerthbare Verschiedenheiten in dem Verhalten der einzelnen Fasern zeigten. — Ob wir in dem Sphincter nur motorische oder motorische und sensible Fasern haben, möchte somit nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen in der Histologie schwer endgültig zu entscheiden sein und es lässt sich nur so viel vermuthen, dass die zweite Annahme am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hat. Jedenfalls möchten die beschriebenen Fasern grossen Theils motorischer Natur sein, da sie die einzelnen Muskelschichten in so dichter Weise umspinnen. Dass sie in Netzen und nicht frei enden — eine Endigungsweise, wie man sie in der neuesten Zeit in den quergestreiften Muskelfasern annimmt — kann kein Widerlegungsgrund für ihre motorische Natur abgeben, um so weniger, da die Endigungsweise der Nerven in den quergestreiften Muskeln immer noch als offene Frage zu betrachten ist. Ob vielleicht die Knotenpunkte eine besondere Rolle in dieser Beziehung spielen, darüber lässt sich Vieles vermuthen, aber wenig Bestimmtes sagen?

Ebenso wenig konnte ich bezüglich des Befundes sensitiver Fasern im Bereich des Dilatator zum Abschluss kommen. Möglicherweise sind die Plexus feiner Fasern, die wir an der vorderen Irisfläche fanden, als sensitive Fasern anzusprechen. Leider war es mir nicht möglich, dieselben in ihrem weiteren Verlauf von den übrigen marklosen Fasern zu trennen, da sie ebenfalls ihren Markgehalt sehr früh verlieren und, abgesehen von den angegebenen Verschiedenheiten in dem Verhalten des Axencylinders und dem Unterschied in der Lage, den anderen Fasern sehr gleichen. — Ueberhaupt ist die Erforschung dieser feinsten Verhältnisse in der Iris weit schwieriger als in den quergestreiften Muskelfasern, da die Nerven in dem Gewebe selbst eingebettet liegen und dadurch

ihre Grenze, ihre Kernverhältnisse und die Eigenschaften ihres Axencylinders weniger scharf aufzufassen sind, als an dem letztgenannten Orte, wo die Nerven wenigstens dem Auge zugänglicher sind.

Ich schliesse diese Betrachtungen mit folgenden Sätzen:

1) Wir finden in der Iris den Faseraustausch der Nervenstämme durch eigenthümliche Kreuzungspunkte, wie sie noch an keinem anderen Orte nachgewiesen wurden, vermittelt.

2) Diese Kreuzungspunkte haben eine sehr wechselnde Form; eine der häufigen Formen ist die mit der Anordnung der Fasern, wie sie im Chiasma nervorum opticorum stattfindet.

3) Die complicirten Formen des Faseraustausches sind vorwiegend in der ersten Zone der Iris gelegen und sie schliessen zuweilen matte Körper zwischen sich ein, die vielleicht gangliöser Natur sind.

4) Von den Kreuzungspunkten biegen nach der hinteren Fläche der Iris blasse Fasern wahrscheinlich sympathischen Ursprungs ab, die sich daselbst zu einem Netze feiner Fäden auflösen.

5) Ausserdem ziehen von den Kreuzungspunkten markhaltige Fasern nach der vorderen Fläche der Iris, welche sich mit den gleichbeschaffenen Nerven der zweiten Zone verbinden und zu einem Netze blasser Fasern auflösen, das sich über die ganze vordere Irisfläche auszudehnen scheint und vielleicht sensitiver Natur ist.

6) Im Bereich des Sphincter oder der dritten Zone findet sich ein Netz feinster Fäden, das sich durch alle Muskelschichten zieht und vermuthlich vorwiegend motorischer Natur ist.

Es erübrigen noch einige Bemerkungen über die Befunde in der Iris des Menschen. — Daselbst hat die Untersuchung des Verlaufes und Verhaltens der Nerven grössere Schwierigkeiten als in der Iris des albinotischen Kaninchens, die wenigstens theilweise ihre Erklärung darin finden, dass es fast unmöglich ist, sich ganz frische Objecte zu verschaffen — ein Umstand, der gerade bei diesen Untersuchungen von grossem Werthe ist. Ueberdiess ist das Irisgewebe beim Menschen so zart und leicht zerreisslich, dass selbst der leiseste Druck Verletzungen und Gewebstrennungen bedingt, während die Iris des Kaninchens viel reicher an bindege-

webigem Stroma ist und demgemäss auch einen bedeutenderen Dickendurchmesser und mehr Elasticität hat. — Auf der anderen Seite haben die Nerven in der menschlichen Iris ungemein starke Scheiden, so dass man deren Inhalt nur durch nicht zu sehr verdünnte Säuren der Beobachtung zugänglich machen kann, während gerade mit der Anwendung etwas concentrirterer Reagentien die Verhältnisse der Nervenelemente weniger schön zur Anschauung kommen. Zu diesen Schwierigkeiten tritt noch die hinzu, dass man selten so glücklich ist, eine pigmentfreie Iris, die sich allein vollkommen zur Untersuchung eignet, zu erhalten. — Diese angeführten Momente bieten solche Hindernisse bei der Untersuchung der menschlichen Iris, dass sich damit die Mangelhaftigkeit meiner Befunde von selbst entschuldigt. Es war mir nämlich hier nur möglich, einfache Plexusbildungen dunkelrandiger Fasern im Bereich des Dilatator zu sehen. Nie beobachtete ich die eigenthümlichen Formen der Kreuzung und des Faseraustausches, wie beim Kaninchen; ebenso wenig konnte ich mich von einem Netze blasser Fasern und dem Vorhandensein eines terminalen Netzes im Dilatator überzeugen, während ich das letztere in dem Sphincter allerdings sehr deutlich in vielen Fällen fand, was vielleicht in der bedeutenderen Resistenz desselben seinen Grund haben mag. — Dieses Netz ist zusammengesetzt aus feinen Fäden, an deren Verbindungsstellen ich einige Mal sehr hübsche Knotenpunkte sah, in denen deutliche Kerne lagen. — Leider muss ich mich mit diesen höchst mangelhaften Angaben über das Verhalten der Nerven in der menschlichen Iris begnügen, zweifle jedoch nicht, dass es bei fortgesetzten Bemühungen, Benützung ganz frischen Materials und Anwendung geeigneter Methoden gelingen wird, auch hier die Verhältnisse in der Weise darzustellen, wie mir dies bei der Kaninchenіris gelungen ist.

Noch eines Punktes muss ich erwähnen, nämlich eines eigenthümlichen Verhaltens der Gefässe, die entsprechend den Nerven sowohl beim Kaninchen als beim Menschen (bei letzterem relativ in viel höherem Grade: ein weiteres Erschwerungsmoment für die Untersuchung) eine ungemein dicke Scheide und sehr ausgebildete Muskulatur besitzen: ein Verhalten, dessen meines Wissens an

keinem Orte Erwähnung gethan wird. — Sowohl die Arterien- als Venenstämmchen besitzen nämlich eine Scheide, deren Dicke zu dem Lumen in keinem Verhältnisse steht. Diese Verhältnisse finden sich nicht nur an den Stämmchen, sondern auch an den feineren Zweigen namentlich der Arterien; ja selbst die Capillaren haben eine ungewöhnlich dicke Wandung. Was diese eigenthümliche Anordnung für eine Bedeutung hat, ist schwer sicher zu bestimmen, vielleicht steht sie zu den Contractionen der Iris in mittelbarer Beziehung.

Als Anhang zu den gegebenen Beobachtungen über die Endigungsweise der Nerven in der Iris lege ich hier noch einige Befunde über das Epithelium der vorderen Fläche dieser Membran nieder, die mir um so mehr von Interesse zu sein scheinen, als man sich über dessen Existenz und Charaktere wenigstens an der menschlichen Regenbogenhaut bis jetzt noch nicht vollständig einigen konnte.

Valentin (Repert. 1837. S. 249) nimmt an allen in der vorderen und sogenannten hinteren Augenkammer frei liegenden Theilen der Regenbogenhaut ein einfaches Epithelium an, welches an der Substanz sehr fest haften soll. — Weniger bestimmt spricht sich Pappenheim (l. c. S. 101) über die Epitheliallage aus. Er sagt: „Betrachtet man die vordere Membran, so findet man bisweilen nur Plättchen (Zellen) und bei Anwendung von Essigsäure auch Nuclei, so dass man die Gegenwart eines pflasterförmigen Epithels für constatirt hält, das man um so mehr zu finden geneigt ist, als wohl nirgends Blutgefässe und Nerven frei zu Tage liegen; ja man ist nahe daran, den Uebergang der Wasserhaut auf die vordere Fläche der Iris anzunehmen.“ — Ganz unzweideutig spricht sich Brücke (l. c. S. 10) für das Vorhandensein eines Epithelialüberzuges auf der vorderen Fläche aus, den er als Fortsetzung desjenigen der glasartigen Lamelle auffasst und bis zum Pupillarrande gehen lässt. Diese Schicht soll aus einer Lage dünnwandiger sechseckiger Pflasterzellen bestehen, deren runde Kerne denen des äusseren Epitheliums der Hornhaut an Grösse gleich kommen und angeblich stark gegen die Oberfläche hin vorragen. Fr. Arnold (l. c. S. 1016) lässt das Epithel nicht bis an den Rand der Pupille sich fortsetzen, vielmehr soll dasselbe entsprechend dem Verhalten der Zinn'schen Membran etwas entfernt von dem Pupillarrande aufhören. — Auch Luschka (Struct. d. serösen Häute S. 40) nimmt ein Epithel auf der vorderen Fläche an, bestreitet aber Brücke gegenüber das Hervorragen des Kernes und das Vorhandensein von nur vorwiegend sechseckig geformten Plättchen; vielmehr sollen dieselben eine nicht regelmässige, meistens jedoch eckige Form darbieten und sehr häufig keinen Kern besitzen oder ihn wenigstens nicht

ohne Reagens wahrnehmen lassen. In einfacher Lage konnte Luschka die Plättchen nicht erkennen, sondern es zeigten möglichst wenig derangirte Objecte stets ein Uebereinandergelagertsein derselben. — Diesen Angaben der genannten Autoren gegenüber hatte Henle ursprünglich (Allg. Anat. S. 37) jeglichen Epithelialüberzug geleugnet, indem er an der vorderen Fläche nur eine einfache Bindegewebsschicht annahm. — Später (Canstatt's. Jahresber. 1851. S. 31) gibt er jedoch das Vorhandensein einer solchen Lage auf den Regenbogenhäuten von Kaninchen, Hunden und Schafen zu, während er sich auch bei neueren Untersuchungen (Canst. Jahrb. 1852. S. 24) an dem Auge eines Hingerichteten von der Anwesenheit eines Epithels auf der vorderen Irisfläche beim Menschen nicht überzeugen konnte. — Kölliker (Mikrosk. Anat. II. H. 2te Abthl. S. 640) beschreibt das Epithel als ein einfaches, bestehend aus einer Lage mehr rundlicher und bedeutend abgeplatteter Zellen, die an der gefalteten Iris nicht als ein zusammenhängender überall gleich breiter heller Saum, sondern mehr nur als eine Reihe lichter Erhebungen sich bemerklich machen. Auch er sah das Epithel beim Erwachsenen durchaus nicht immer schön und deutlich; doch war es in den meisten Fällen bestimmt nachzuweisen, nur dass die Zellen platt sind und nicht sehr dicht stehen. Beim Neugeborenen und Kind fand er dasselbe sehr hübsch mit plattrundlichen hellen gekernten Zellen. — Vollständig hiermit übereinstimmend sind die Angaben Kölliker's in seiner Gewebelehre (3te Aufl.).

Aus dem gegebenen Referate geht hervor, dass man sich bis jetzt weder über die Existenz eines Epithels auf der vorderen Irisfläche (wenigstens beim Menschen), noch über dessen Charaktere und Verhalten in der Flächenausbreitung geeinigt hat.

Ich richtete daher bei der Prüfung der oben erörterten Verhältnisse auch auf diesen Punkt mein Augenmerk, indem ich hoffte, dass es bei Anwendung einer geeigneten Methode gelingen würde, zu einem Abschluss zu kommen. — In der Arbeit über Lymphgefässe hat Recklingshausen nachgewiesen, dass das Epithelium nach geringer Einwirkung einer Silberlösung die Grenzlinien äusserst scharf hervortreten lässt und dass die Niederschläge nicht in der Zellenmembran, sondern zwischen den einzelnen Zellen, wahrscheinlich innerhalb der Kittsubstanz auftreten. — Für unsere Zwecke fand ich es am geeignetsten, die möglichst frischen Irisstückchen in eine ganz schwache Silberlösung (1 : 600—800) zu legen, in welcher sie 12—18 Stunden verbleiben, bis eine beginnende braune Färbung bemerkbar ist; dann dieselben rasch mit Wasser abzuspülen und durch 10—15 Minuten der Einwirkung einer einprocentigen Essigsäuremischung zu unterwerfen. Die Anwendung einer

ganz schwachen Silberlösung verdient den Vorzug vor einer starken, weil man im ersten Falle nicht zu stark gefärbte, ganz reine Objekte erhält, bei denen die Contouren der einzelnen Epithelzellen scharf markirt sind, während bei dem Gebrauch starker Lösungen die Objekte sich zu stark färben und durch auf der Oberfläche frei liegende Silberniederschläge unrein werden; ausserdem lassen gerade solch stark gefärbte Präparate die Grenzlinien zwischen den Epithelzellen viel weniger schön erkennen, da sich nicht selten auch noch Niederschläge innerhalb der Zellen bilden. — Die Anwendung der Essigsäuremischung erleichtert die Entfernung des Pigmentes an der hinteren Fläche; doch muss man die Vorsichtsmaassregel ergreifen, das Object nicht auf einer Platte liegend zu reinigen, sondern frei schwebend in der Flüssigkeit zu erhalten, indem sich sonst durch die Reibung das Epithel an der vorderen Fläche mit abspült. — Ausserdem lässt die Essigsäure das Verhalten der Kerne und Rinde der Körper sehr schön und deutlich erkennen.

Ich habe zu diesen Untersuchungen sowohl Augen von Kaninchen als vom Menschen benützt und kam bei dem ersten Untersuchungsobjekt zu folgenden Resultaten.

Betrachtet man die Oberfläche eines nach der erwähnten Methode behandelten Irisstückchens vom Kaninchen, so erscheint dasselbe bedeckt von unregelmässigen Plättchen, die bald von mehr rundlicher, bald von mehr eckiger Form sind. — Die Unregelmässigkeit dieser Formen ist eine so bedeutende, dass man keineswegs den Charakter als einen vorwiegend sechseckigen oder rhomboidalen bezeichnen kann, da die Anzahl der Ecken, sowie die Länge der Kanten sehr verschieden ist. Ebenso wechselnd sind die Grössenverhältnisse; während nämlich die grössten Plättchen durchschnittlich in ihrer grössten Länge einen Durchmesser von 0,012—0,014 Linie und in ihrer grössten Breite von 0,009 bis 0,010 Linie haben, stellen sich die kleinsten von der Oberfläche aus manchmal nur als Körper dar, deren Grössenverhältnisse denen der Kerne der grössten Plättchen gleichkommen; andere wiederum haben einen sehr bedeutenden Länge-, aber kleinen Breitedurchmesser. — Diese Unregelmässigkeit der Flächenansicht kommt aller-

dings mehr auf Rechnung der unten genauer zu beschreibenden eigenthümlichen Schichtung der Plättchen als auf wirklich bedeutender Unterschiede in den Grössenverhältnissen.

Der beschriebenen Flächenanordnung dieser Körper zufolge sind auch die Linien, welche der dunkelgefärbten Kittsubstanz zwischen ihnen entsprechen, keine regelmässigen; sondern sie stellen sich als ein zusammenhängendes Netz dunkler Fäden dar, die in der Anordnung sowohl ihrer Breite- als Längsrichtung keinerlei Gesetzmässigkeit unterworfen scheinen. — An einzelnen Stellen sind diese dunklen Linien durch schmälere lichte Zeichnungen unterbrochen, so dass die einzelnen Epithelzellen mit einander zu anastomosiren scheinen.

Geht man jedoch genauer auf dieses Verhalten ein, so überzeugt man sich ohne grosse Schwierigkeit, dass wir es hier mit dem Effect einer optischen Täuschung zu thun haben, indem bei der eigenthümlichen, stellenweise dachziegelartigen Anordnung die Zellen sich überlagern und dadurch die Bilder anastomosirender Zellen vortäuschen. Eine Stütze für diese Ansicht finden wir namentlich an den Stellen, die stärker nachgedunkelt haben, indem hier die Zellen mehr körperlich hervortreten und dann ziemlich deutlich erkennen lassen, dass wir es hier nicht mit Anastomosen, sondern nur mit einer eigenthümlichen Schichtung zu thun haben.

Entfernt man behufs der genaueren Prüfung dieser Verhältnisse den Epithelbeleg von der Oberfläche, so zeigt sich deutlich, dass die isolirten Zellen nirgends Fortsätze haben und in keinem anastomosirenden Verhältniss zu einander stehen. Dagegen trifft man häufig unter einander noch durch Kittsubstanz verbundene Epithelien, die sich zuweilen gegenseitig in der Weise bedecken, dass man nur aus der Gegenwart eines schmalen Saumes zu beiden Seiten dieser auf das Vorhandensein zweier Plättchen schliessen kann. — An den isolirten Zellen überzeugt man sich ferner mit Leichtigkeit von der Richtigkeit der oben bezüglich der Form und Dimensionen gemachten Angaben, dass nämlich die Epithelien sich als Plättchen von unregelmässiger, meistens eckiger Form darstellen, deren Grössenverhältnisse nicht so bedeutende Unterschiede bieten, wie man sie nach den Flächenansichten erwarten sollte. —

Aus dem Gesagten geht hervor, dass der Ueberzug auf der vorderen Irisfläche des Kaninchens nicht durch ein einfaches Plattenepithel dargestellt wird, sondern aus Plättchen zusammengesetzt ist, die unregelmässig dachziegelförmig über einander gelagert sind; doch ist hervorzuheben, dass diese Schichtung an keiner Stelle eine sehr bedeutende ist und in Folge dessen der Epithelialüberzug auf dem Durchschnitt nur als schmaler Saum sich darstellen wird, der in Folge der Unregelmässigkeit der Schichtung keine gerade Richtung haben kann.

Die einzelnen Epithelzellen enthalten deutliche Kerne von bald mehr rundlicher, bald mehr länglicher Form, entsprechend der Gestalt der Zelle, der sie angehören. Diese Kerne kommen sowohl an Silberpräparaten, an denen sie sich zuweilen lichtbraun färben, als an frischen mit verdünnter Essigsäure behandelten Objecten zur Beobachtung. Sie treten an den Silberpräparaten besonders schön hervor, wenn eine etwas stärkere Silberlösung angewendet wird; doch muss man mit dem Gebrauch der letzteren, wie schon erwähnt wurde, vorsichtig sein, um einem zu starken Nachdunkeln der Objekte und der Bildung von freien Niederschlägen auf der Oberfläche vorzubeugen, indem sonst die scharfen Grenzlinien zwischen Kittsubstanz und Zellenmembran einerseits und zwischen Kern und Zelleninhalt andererseits verloren gehen. — Auch die Anwendung einer zu concentrirten Essigsäure ist zu vermeiden, da sonst eine so starke Quellung der Rinde eintritt, dass sie sich dem Auge vollständig entzieht und erst durch Färbung mit Jod wieder zur Anschauung gebracht werden kann. Zuweilen scheint eine wirkliche Lösung der Rinde und Freiwerden des Kernes einzutreten; wenigstens finden sich immer freie Kerne in der Flüssigkeit, die auch bei Anwendung von Jod keine Rinde mehr erkennen lassen. — Ein Prominiren der Kerne habe ich beim Kaninchen nicht beobachtet, vielmehr erscheint das Epithelium als ein ziemlich gleichmässiger, von dem Ciliar- bis zu dem Pupillarrand sich erstrekkender Ueberzug.

Entfernt man die Epitheliallage von der vorderen Fläche der Regenbogenhaut, so bietet sich dem Auge ein eigenthümliches Bild dar, das ich nur an Silberpräparaten deutlich und schön zur Be-

obachtung bringen konnte. Die Oberfläche erscheint nämlich dann nicht glatt und gleichmässig, sondern wie walzenförmig: man sieht deutliche Vertiefungen und Erhebungen, welche letztere dunklere Linien darstellen, die die ersteren begrenzen. Auch hier vermissen wir jede Regelmässigkeit, indem das Netz dunkler Linien nicht eine bestimmte Form zeigt, sondern auch hier eine vielfache Kreuzung der Figuren stattfindet. Jedenfalls liegen diese in verschiedener Ebene, d. h. die Oberfläche der Iris zeigt Erhöhungen und Vertiefungen.

Wir haben es offenbar mit einem Abguss der hinteren Fläche des Epithels auf der vorderen Irisfläche oder, was dasselbe sagen will, mit den Vertiefungen des obersten Bindegewebslagers zu thun, dem das Epithel aufsitzt. Vergleichen wir die Zeichnung der vorderen und hinteren Fläche des Epithels, so können wir uns von der Richtigkeit der oben gemachten Angaben überzeugen, dass wir es hier mit einer Schichtung der Plättchen zu thun haben, bei der sie nie oder höchst selten an ihrer hinteren Fläche mit der ganzen Breite der obersten Bindegewebsschichte aufliegen; denn wir finden an demselben die dunkleren Stellen, die der Färbung der Kittsubstanz entsprechen, vorherrschend, während die lichteren Stellen, die die Anheftungspunkte der Epithelzellen repräsentiren, den ersteren gegenüber zurücktreten.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass wir den Ueberzug der vorderen Irisfläche des Kaninchens als ein einschichtiges, aus unregelmässig eckigen und dachziegelartig über einander gelagerten Plättchen bestehendes, kernhaltiges Epithel, das über die ganze Fläche sich ausbreitet, bezeichnen können.

Gehen wir nun zu den Befunden beim Menschen über, so finden wir hier dieselben Charaktere, dieselben Formen der einzelnen Zellen wieder, ebenso deren gegenseitiges Uebereinandergelagertsein und dieselbe Schichtung.

Der Epithelialüberzug auf der vorderen Fläche der menschlichen Regenbogenhaut besteht aus unregelmässig geformten, meistens eckigen Plättchen, die sich ebenfalls sehr häufig in der Weise decken, dass nur zu beiden Seiten ein schmaler Saum erübrigt. Sie enthalten einen deutlichen Kern von verschiedener Form und

wechselndem Längendurchmesser; ein starkes Prominiren des Kernes an der isolirten Zelle ist nicht wahrzunehmen. In Folge dieser beschriebenen Charaktere der einzelnen Körper erhalten wir auch hier von der Oberfläche ganz ähnliche Bilder, wie sie beim Kaninchen geschildert wurden; nur scheinen die Zellen etwas kleiner und noch unregelmässiger geformt. Ausserdem ergeben sich in der Flächenansicht Verschiedenheiten, auf deren nähere Erörterung wir jetzt eingehen wollen. — Betrachtet man die intacte, d. h. noch von Epithel besetzte Oberfläche der menschlichen Iris, so erscheint dieselbe nicht gleichmässig eben wie beim Kaninchen, sondern sie zeigt Erhebungen und Vertiefungen, die sich über die ganze Iris hin abwechselnd ausbreiten. Ihr gegenseitiges Verhältniss ist der Art, dass die ziemlich breiten Erhebungen, die vom Ciliarrand aus gegen den Pupillarrand laufen, durch ebenfalls breite Querleisten in Verbindung stehen und so ein zusammenhängendes Netz bilden, in dessen Zwischenräumen die Vertiefungen liegen. Wir erhalten dadurch ein maschenartiges Ansehen der vorderen Irisfläche, auf die schon Fr. Arnold (l. c. S. 1016) aufmerksam gemacht hat, welche aber von den neueren und neuesten Autoren vollständig übersehen wurde. Ob diese maschenartige Schichte als besondere Membran oder nur als Schichte aufzufassen sei, scheint mir mehr ein Wortstreit zu sein als ein wirkliches Auseinandergehen der Ansichten, da allgemein zugegeben ist, dass sich diese Schichte von dem übrigen Irisgewebe nicht trennen lässt und mit demselben in innigem Zusammenhang steht. — Ich möchte sie als die unter dem Epithelium befindliche Bindegewebslage auffassen, deren Eigenthümlichkeiten allerdings eine besondere Berücksichtigung verdienen, indem sie bei der Darstellung des Verhaltens der Epitheliallage eine Rolle spielen.

Da nämlich dieser wellen- und maschenförmig angeordneten Bindegewebsschichte das Epithel unmittelbar aufliegt, muss dasselbe die gleichen Formen in seiner Flächenausbreitung zeigen, d. h. es muss an den hervorragenden Stellen stärker hervortreten, während es in den Gruben tiefer liegt und in Folge dessen sich dem Auge mehr entzieht. Aus diesem Verhalten erklärt es sich wohl, dass Kölliker dasselbe nicht in seiner ganzen Flächenausbreitung beob-

achtete, während es über die ganze Oberfläche hin sich findet, nur an den erhabenen Stellen mehr hervortritt. — Wie die Zellen selbst, so scheinen auch die Kerne an diesen Stellen stärker hervorzuragen, namentlich wenn durch Anwendung zu starker Reagentien die Rinde zu licht geworden ist, während wir uns an den isolirten Zellen davon überzeugt haben, dass ein solches Prominiren der Kerne nicht existirt.

Was das Verhalten des Epithels an dem inneren Rande betrifft, so fand ich dasselbe, wie beim Kaninchen, bis an den Rand sich erstrecken; am deutlichsten war es auf den zarten Leisten, die die Bindegewebsschichte als Ausläufer bis zur äussersten Grenze schickt, zu erkennen; doch fehlte es auch nicht in den Lücken zwischen diesen Leisten. Einige Mal schienen mir die randständigen Epithelialzellen andere Charaktere darzubieten, als die der Fläche aufsitzenden. Die Zellen waren nicht mehr so platt und unregelmässig eckig, sondern sie hatten eine mehr regelmässig rundliche Form; ferner waren sie nicht mehr geschichtet und dachziegelförmig angeordnet, sondern stellten sich als einfache Lage dar. — Um mir in dieser Beziehung Gewissheit zu verschaffen, untersuchte ich die Regenbogenhäute eines 6monatlichen Fötus und mehrere von Neugeborenen. Beim 6monatlichen Fötus setzt sich der Epithelialüberzug in der Weise auf die Pupillarmembran fort, dass eine einfache Lage rundlicher Zellen mit deutlichen Kernen auf die Membran übertritt. — Diese Zellen stehen zunächst dem Pupillarrand noch sehr dicht; je weiter man sich aber von demselben entfernt, um so spärlicher werden sie. Ob der Epithelialüberzug über die ganze Membran sich erstreckt, wage ich nicht zu entscheiden, da sich die Zellen bei der leisesten Berührung mit Flüssigkeit abspülen; dagegen sieht man sehr schön an den Stellen, die dem Pupillarrande näher liegen, wenn das Epithel entfernt war, die Zeichnungen der Kittsubstanz durch schwarze Linien wiedergegeben. Gleichzeitig mit den Veränderungen in der Anordnung der Lagerung der Zellen treten auch Verschiedenheiten der übrigen Charaktere auf. Je weiter man sich nämlich vom Rande entfernt, desto mehr verlieren die Zellen die Eigenheiten des Plattenepithels, indem sie schliesslich zu vollständig runden Gebilden mit rundem

deutlichen Kerne sich gestalten. Der Epithelialüberzug der Irisoberfläche selbst besteht wie beim Erwachsenen aus Plättchen, ebenso beim Neugeborenen. — Auch hier zeigen die randständigen Zellen die Charaktere der Uebergangsformen von dem Plattenepithel zu den mehr rundlichen Zellen.

Hieraus ergiebt sich, dass wir auch beim Menschen einen Epithelialüberzug finden, der aus unregelmässig geformten, eckigen, dachziegelartig geschichteten Plättchen mit deutlichen Kernen besteht und über die ganze Irisfläche in ununterbrochenem Zusammenhang die Senkungen und Erhebungen des Maschengewebes überziehend sich ausbreitet; dass aber die randständigen Zellen die Charaktere des Plattenepithels einbüssend einen Uebergang zu den mehr rundlichen Bildungen des Ueberzugs der Pupillarmembran darstellen.

Heidelberg, den 1. Dezember 1862.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1 ist in 133facher Linearvergrösserung entworfen und stellt einen Theil der vorderen Irisfläche eines weissen Kaninchens dar. Die rechte Hälfte derselben ist vollständig ausgeführt, während sich auf der linken nur die stärkeren Nervenzüge im Dilatator und die feinen Netze im Sphincter finden. A A entspricht dem Ciliarrand, B B dem Pupillarrand, B C der Breite des Sphincter, A C der des Dilatator; A D umfasst die erste, D C die zweite, C B die dritte Iriszone. a ist ein vom Ciliarrand eintretendes Nervenstämmchen, das in die Zweige b und c zerfällt, welche in ihrem weiteren Verlauf Kreuzungen eingehen. Ueber die Bedeutung der Buchstaben c—z vergleiche man den Text. α, β und γ sind die feinkörnigen Einstreuungen zwischen den Nerven, vielleicht gangliöser Natur. Die Zweige a' b' c' d' zeigen eine Anordnung ihrer Fasern, wie wir sie im Chiasma nervorum opticorum finden. e' f' g' h' i' k' entsprechen den Verbindungspunkten des feineren Netzes an der vorderen Fläche des Dilatator, l' m' n' o' denen des feinen Netzes im Sphincter.

Fig. 2 stellt einen Theil der hinteren Fläche der Iris vom weissen Kaninchen dar; sie ist in 416facher Linearvergrösserung entworfen. a, b, c, d sind Zweige, deren Fasern einen gegenseitigen Austausch mittelst theilweiser Kreuzungen eingehen; e ist ein Stämmchen markloser Fasern, deren eine sich bei f theilt und in g, h, i und k mit anderen Fasern sich zu einem Netz verbindet. Eine weitere Erklärung dieser Figur ist nicht nöthig, da die Vergrösserung die einzelnen Verhältnisse leicht erkennen lässt.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVIII.

Zur Casuistik der Neubildungen.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

(Hierzu Taf. VIII und IX.)

Vor einiger Zeit hatte ich eine Geschwulst zu untersuchen Gelegenheit, welche mir ihrer Seltenheit und besonderen Eigenthümlichkeiten wegen eine genauere Beschreibung zu verdienen scheint.

Dieselbe stammte von einem 58jährigen, mit Ausnahme einer im März 1859 überstandenen Lungenentzündung immer gesunden Manne, welcher zuerst im April 1861 eine erbsengrosse Geschwulst am äusseren Alveolarrande des rechten Oberkiefers bemerkte. Letztere nahm allmälig an Grösse zu und hatte bei dem am 2. Juli 1862 erfolgten Eintritte des Kranken in die chirurgische Klinik bereits den Umfang eines Hühnereies erreicht. Die rechte Wange war etwas angeschwollen, der Luftzutritt durch den rechten Nasenkanal gänzlich gehemmt. Vom ersten Beginne der Geschwulst bis zum Tage der Operation wurde Pat. von anhaltenden ziehenden Schmerzen in der ganzen rechten Gesichtshälfte gequält. Am 4. Juli 1862 wurde die Geschwulst von Hrn. Prof. Chelius jun. mit partieller Resection des rechten Oberkiefers exstirpirt; die Heilung der Wunde erfolgte ohne weitere Zufälle und Pat. konnte bereits am 21. Juli geheilt entlassen werden.

Die Oberfläche des mir zur Untersuchung übergebenen, ziemlich harten und derben Tumors war von einer glatten und festen bindegewebigen Kapsel gebildet, die Durchschnittsfläche desselben bot ein gelblichgraues, mattes, fast speckartiges, ziemlich homogenes Aussehen und liess selbst bei stärkerem Druck kaum eine merkliche Menge von Feuchtigkeit hervortreten. Dagegen konnte man auf dem Durchschnitt bei genauerer Betrachtung bindegewebige, mit der fibrösen Hülle in Zusammenhang stehende Septa unterscheiden, welche die Geschwulst in mehrere gröbere und feinere Abschnitte zerlegten, und welchen an der Oberfläche, ähnlich wie bei Lipomen, seichte Einsenkungen entsprachen. Der Blutgehalt der Geschwulst war ein sehr geringer.

Das Mikroskop enthüllte eine sehr merkwürdige Structur. Von welcher Stelle der Geschwulst man auch ein Präparat entnehmen mochte, überall fanden sich zahlreiche runde Kapseln und schlauchartige Bildungen, welche mit grossen Mengen zelliger Elemente dicht erfüllt waren und meist auffallend dicke, streifig geschichtete Wandungen besassen (Fig. 1—7). Diese Kapseln und Schläuche schienen ihrerseits

Abschnürungen und Knospenbildungen von wieder grösseren, kaktusförmigen, mit allerlei Fortsätzen und seitlichen Aussprossungen versehenen Schläuchen zu sein, welche alle dieselben dicken, geschichteten Wandungen zeigten. Die einmal abgelösten, kleineren, runden Kapseln schienen offenbar durch fortschreitende Wucherung ihres zelligen Inhaltes weiter zu wachsen und durch Austreibung neuer Sprossen und Kolben sich ihrerseits wieder zu jenen kaktusartigen Bildungen zu vergrössern, und es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass das Wachsthum der ganzen Geschwulst wesentlich in dieser Weise erfolgte. Nicht selten fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung wohl in Folge der Präparation abgerissene Schläuche, deren zelliger Inhalt mehr oder weniger ausgefallen war, so dass sich die hohle Natur dieser Bildungen aufs Schönste und Unzweideutigste erkennen liess (Fig. 7, 8); hie und da waren die Zellen auch völlig entleert, so dass nur noch die collabirte, gefaltete Hülle restirte (Fig. 9). Alle die beschriebenen, mit Zellen gefüllten Schläuche und Kapseln waren unter einander vereinigt und zur ganzen Masse der Geschwulst zusammengehalten durch ein spärliches, aber deutlich darstellbares Bindegewebsstroma, welches nach Ā schmale, spindelförmige Kerne hervortreten liess, und dessen Bindegewebszellen stellenweise in fettiger Degeneration begriffen waren. Dass aber eine innigere Beziehung und ein festerer Zusammenhang der Kapseln und Schläuche mit dem Stroma nicht bestand, schien der Umstand zu beweisen, dass jene sich sehr leicht von letzterem lösten und schon bei schonendster Behandlung des Objectes sich massenweise aus den Maschen des Stroma isolirten. Auch boten die Kapseln in keiner Weise Anhaltspunkte, welche an eine bindegewebige Natur derselben hätten denken lassen können; dieselben bestanden aus einer sehr festen, structurlosen Substanz, welche durch die Art und Weise ihrer Lichtbrechung, durch ihre deutlich streifige Schichtung, sowie durch ihre bedeutende Resistenz gegen Reagentien sehr an die glasigen Echinokokkusmembranen oder an die Kapseln der Knorpelzellen erinnerte. Zusatz von Essigsäure oder von concentrirten Alkalien veränderte dieselbe nicht, sondern liess die Schichtungen eher noch deutlicher hervortreten; auch konnten durch Säuren in keiner Weise Bildungen zum Vorschein gebracht werden, welche an eingelagerte Kerne hätten erinnern können. Amyloidreactionen fehlten. Vielmehr schien Alles darauf hinzudeuten, dass jene streifigen Hüllen als Secretionsprodukte der im Innern eingeschlossenen Zellen aufgefasst werden mussten. Verglich man die Dicke der Kapseln mit der Grösse des von ihnen eingeschlossenen, mit Zellen erfüllten Raumes, so ergab sich, dass erstere im Allgemeinen keineswegs in einem irgendwie constanten Verhältnisse zu letzterem stand, etwa in der Weise, dass je grösser die Kapsel oder der Schlauch, desto dünner die Wand gewesen wäre. Im Gegentheil zeigte die Dicke der Kapselwandungen grösstentheils ziemlich constante Maasse; die kleineren Kugeln und kleineren Schläuche hatten mit seltenen Ausnahmen ziemlich ebenso dicke, ja theilweise selbst dünnere Wandungen, als die grossen Schläuche, und es lieferte dieser Umstand jedenfalls den Beweis, dass die fortschreitende Zellenwucherung die Kapseln nicht einfach mechanisch ausgedehnt haben konnte, sondern dass die letzteren in einem gewissen Verhältnisse zur zunehmenden Zellenwucherung auch ihrerseits im Wachsthum zugenommen haben

mussten, ein Verhalten, welches sich eben nur durch die Annahme eines, neben dem Wucherungsprozesse der Zellen gleichzeitig fortschreitenden Secretionsprozesses der zunächst an der Peripherie gelegenen Elemente erklären lassen dürfte. Freilich fanden sich hie und da auch mit ziemlich dünnen, immer aber noch deutlich doppelt contourirten Wandungen versehene Kapseln (Fig. 3), doch waren dieselben im Verhältnisse überaus selten.

Was nun die erwähnten, die beschriebenen Kapseln und Schläuche dicht erfüllenden Zellen anlangt, so stellten dieselben kleine, durchschnittlich die Grösse farbloser Blutkörperchen besitzende, im Allgemeinen nur wenig unter sich an Grösse differirende Elemente von meist rundlicher, ovaler, oder wohl auch etwas unregelmässiger, eckiger Gestalt dar. Viele zeigten nach einer oder zwei Richtungen hin sich erstreckende, kurze Fortsätze, so dass dadurch kolbige oder spindelförmige Bildungen zu Stande kamen; andere liessen selbst nach mehreren Richtungen hin kurze Ausläufer erkennen, so dass dadurch sternförmige Elemente entstanden, welche, wie sich mit Bestimmtheit erkennen liess, durch eben diese Fortsätze unter einander in Verbindung standen (Fig. 10). Der Inhalt der Zellen erschien leicht granulirt; jedoch konnte schon vor Zusatz von $\bar{A}$ die Gegenwart eines einfachen, rundlichen oder leicht ovalen, den grössten Theil des Zellenlumens erfüllenden Kernes deutlich erkannt werden. Nur sehr selten sah man an einem der Kerne die Andeutung einer vor sich gehenden Theilung; ebenso selten fanden sich an den Zellen Spuren beginnender Fettentartung. Hie und da zeigten sich Zellen von bedeutenderer Grösse, in ihrem Innern eine grössere oder kleinere, runde, helle, blasige Bildung enthaltend, Elemente, welche sehr an die von Virchow*) beschriebenen Physaliphoren erinnerten (Fig. 11). Die Physaliden selbst hatten immer nur einfache Contouren und schienen, da meist der Kern in diesen Zellen fehlte, an Stelle des letzteren getreten zu sein oder sich aus demselben hervorgebildet zu haben; nur selten sah man noch einen Kern, welcher dann durch die Physalide an die Wand der Zelle angedrängt und plattgedrückt erschien. Eigenthümlich war, dass diese physalidentragenden Zellen meist zu mehreren, in haufenweisen Gruppen inmitten der übrigen Zellen innerhalb der Schläuche beisammenlagen, wodurch jedenfalls das Bestehen besonderer Ernährungsverhältnisse an bestimmten Punkten der Geschwulst angedeutet schien. Nur sehr selten endlich bekam ich Schläuche zu Gesicht, in denen die eingeschlossenen Zellen nicht dichtgedrängt unmittelbar nebeneinander lagen, sondern durch die Abscheidung einer klaren Intercellularsubstanz ein sehr zierliches Netz von untereinander durch dünne Ausläufer zusammenhängenden, den Bindegewebskörperchen ähnlichen Zellen im Innern des Schlauches vorhanden war (Fig. 12).

Ausser den bisher beschriebenen Bildungen, welche die Hauptmasse der Geschwulst constituirten und welche ich als prolifere Kapseln und Schläuche bezeichnen will, fanden sich aber auch noch andere merkwürdige Formationen. Man begegnete nämlich sehr zahlreichen, blassen, meist nicht sehr grossen, kugeligen oder ovalen Bildungen, welche gleichfalls geschichtete Kapseln darstellten, in

*) Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes. Berlin, 1857. S. 58.

deren Centrum ein Häufchen eines äusserst feinkörnigen Detritus, welcher seinem Verhalten gegen Reagentien zu Folge fettiger Natur war, gelagert war (Fig. 13—17). Bei den kleineren Bildungen begrenzten die Kapselschichten unmittelbar das centrale Körnchenhäufchen (Fig. 13, 17), bei den grösseren dagegen befand sich zwischen letzterem und der Kapsel noch ein verschieden grosser, heller, klarer Raum, und es schien hier durch endosmotische Aufnahme von Flüssigkeit die Kapsel mehr oder weniger von dem centralen Körnchenhaufen abgehoben (Fig. 14, 15, 16). Demgemäss zeigte sich denn auch die geschichtete Kapsel durchschnittlich um so dünner, je grösser die Kugel war und je mehr durch Flüssigkeitsaufnahme von aussen her dieselbe mechanisch aufgebläht und ausgedehnt worden war. Im Allgemeinen waren die Schichtungen dieser sterilen Kapseln, wie ich dieselben bezeichnen möchte, gedrängter, blasser und weniger deutlich und regelmässig, als die Schichtungen der proliferen Schläuche und Kapseln, zugleich mitunter von etwas welliger Anordnung. Mehrfach konnte ich mich überzeugen, dass jenes centrale Körnchenhäufchen aus fettiger Degeneration einer Zelle hervorgegangen war, insofern mitunter die in fettigem Zerfall begriffene Zelle selbst (Fig. 14), oder der Kern der bereits zerfallenen Zelle (Fig. 18) noch mehr oder minder deutlich erkannt werden konnte. Hie und da fanden sich selbst zwei Zellen im Innern einer solchen sterilen Kapsel, welche aber gleichfalls immer schon Spuren beginnender Fettentartung an sich trugen (Fig. 19). Mitunter kam es auch vor, dass zwei kleinere, geschichtete Kapselchen, von denen jedes sein centrales Körnerhäufchen enthielt, von gemeinsamen Schichtungen zu einem ovalen Körper umschlossen waren (Fig. 20, 21 a.); hier hatte offenbar eine Zelle, nachdem dieselbe eine geschichtete Kapsel um sich gebildet hatte, sich getheilt, wie dieses Stadium Fig. 19 darstellt, und hatte dann jede dieser beiden Zellen vor ihrem fettigen Zerfall wiederum Schichten abgesondert. Hie und da waren auch selbst drei, bald reihenweise nebeneinandergelegene, bald kleeblattförmig angeordnete, kleinere Kugeln von gemeinsamen Schichtungen umschlossen (Fig. 22 a., b.), Bildungen, deren Zustandekommen nach dem gleichen Modus gedacht werden musste. Allerdings schienen die centralen Körnerhäufchen der sterilen Kapseln nach längerem Bestande zu verschwinden; der anfangs noch aggregirte Haufen zerfiel, die einzelnen Körnchen zerstreuten sich etwas, wurden kleiner und spärlicher, um später spurlos zu verschwinden (Fig. 16, 23, 24). Die nun mit einem vollständig klaren Inhalte gefüllte Kapsel schien aber auch dann noch unter zunehmender Verdünnung ihrer Wand durch Aufnahme neuer Flüssigkeit sich ausdehnen und gewissermaassen hydropisch werden zu können. Niemals aber erreichten diese sterilen Kapseln eine solche Ausdehnung und einen solchen Umfang, wie die Mehrzahl der proliferen Bildungen, und blieben an Grösse durchschnittlich weit hinter letzteren zurück.

Neben diesen sterilen Kugeln kamen aber auch häufig schlauchartige Bildungen vor, welche sich von den proliferen Schläuchen durch ihre zarteren und blasseren Contouren, durch ihre weit geringere Grösse, sowie dadurch unterschieden, dass sie in ihrem Inneren einen feinkörnigen, fettigen Detritus enthielten, also gleichfalls sterile Formen darstellten (Fig. 25, 26, 27). Aufs Deutlichste liess sich erkennen, dass diese Schläuche wenigstens zum Theil dadurch entstanden, dass meh-

rere kleine, sterile Kapseln, wie sie vorhin beschrieben wurden, sich rosenkranzförmig aneinanderreihten und dann durch Schwund der Zwischenwände miteinander verschmolzen (Fig. 25); theilweise schien es allerdings auch, als ob eine etwas grössere Zahl von Zellen in einem kleineren, proliferen Schlauche, statt progressiv weiter zu wuchern, fettig zerfallen wäre, worauf wenigstens Bilder, wie sie in Fig. 26 und 27 dargestellt sind, hindeuteten, insofern hier die Menge des körnigen Detritus zu bedeutend war, als dass sie durch fettigen Zerfall nur einzelner oder weniger Zellen abgeleitet werden konnte. Auch unter den grösseren sterilen Blasen kamen mitunter Formen vor, welche sich nur durch die Annahme eines späteren Schwundes der secundären Kapseln erklären liessen (Fig. 24), und welche aus Bildungen, wie sie in Fig. 20, 21 a dargestellt sind, hervorgegangen zu sein schienen.

Uebrigens lagen die beschriebenen sterilen Kapseln und Schläuche nicht bloss ausserhalb der grossen proliferen Schläuche, sondern es ging auch im Innern der letzteren die Bildung ersterer in der mannigfaltigsten Weise und in der verschiedensten Häufigkeit vor sich; ja man konnte sagen, dass fast constant in allen grösseren proliferen Kapseln und Schläuchen eine gewisse Zahl von Zellen sich zu jenen sterilen Kapseln umgewandelt hatte, welche bald isolirt in verschiedener Reichlichkeit zwischen die Zellen eingebettet (Fig. 5, 6, 28), bald in grösseren oder kleineren Haufen dichgedrängt beisammen lagen (Fig. 21, 22, 29). Waren die sterilen Kapseln in grösserer Menge innerhalb der Schläuche vorhanden, so waren dagegen die Zellen in verhältnissmässig geringerer Zahl zugegen, und es lagen dann die letzteren oftmals in mehr oder minder regelmässigen, rosenkranzförmig angeordneten Reihen zwischen ersteren hindurch (Fig. 22, 28); ja es schienen selbst bei sehr zahlreichen sterilen Kapseln die zwischenliegenden Zellen theils durch einfache Atrophie zu schwinden, so dass schliesslich nur noch vereinzelte, zwischen die sterilen Bildungen hineingeschobene Elemente restirten (Fig. 21), theils gingen dieselben auch durch fettige Degeneration zu Grunde, jedoch nur in seltenen Fällen. So konnte es dann kommen, dass hie und da eine grössere Zahl steriler Kapseln unmittelbar nebeneinander lag, welche, indem sie sich durch gegenseitigen Druck zu polygonalen Figuren abplatteten, aufs Täuschendste das Aussehen gewisser Formen des pflanzlichen Zellengewebes wiederholten (Fig. 17).

Ein sehr merkwürdiges Verhalten boten endlich eigenthümliche, eingeschachtelte Bildungen, wie z. B. in Fig. 30 dargestellt ist. Eine grosse, dickwandige Kapsel umschloss eine zweite, gleichfalls geschichtete Kapsel, in deren Centrum eine dritte, verschieden grosse, sterile, mit feinkörnigem Inhalt erfüllte Kapsel gelagert war. Zwischen äusserer und mittlerer Kapsel, an manchen Bildern auch zwischen mittlerer und innerster Kapsel waren einzelne oder mehrere Zellen eingeschlossen. Offenbar war die Entstehung solcher Bildungen in der Weise geschehen, dass im Innern einer proliferen Kapsel durch eine, von einer oder einigen Zellen ausgehende Secretion die Bildung einer zweiten Kapsel erfolgte, welche letztere bei ihrem fortschreitenden Wachsthum die übrigen Zellen an die Wand der äusseren Mutterkapsel zurückdrängte; von den innerhalb der endogenen Kapsel gelegenen Zellen aus schien dann die Entstehung der innersten, sterilen Kapsel vor sich gegangen zu sein. Aehnliche eingeschachtelte Formationen fanden sich auch häufig in den

grossen, proliferen Schläuchen eingeschlossen, wie dies in Fig. 22, c. d. dargestellt ist.

Ueberblickt man die Reihe der hier beschriebenen Bildungen, so scheint kein Zweifel zu bestehen, dass das Wachsthum dieser so seltsamen Geschwulst im Wesentlichen durch eine fortschreitende Wucherung der in den proliferen Kapseln und Schläuchen befindlichen zelligen Elemente zu Stande gekommen war. Von welchen Elementen die erste Entstehung dieser pathologischen Zellenwucherungen ausgegangen sein mochte, liess sich freilich an keiner Stelle der Geschwulst direkt erkennen, wenn es auch immerhin am Wahrscheinlichsten sein dürfte, dass die Bindegewebskörperchen des Zahnfleisches oder des Periostes als Ausgangspunkte dienten. Während die Zellen bei ihrer fortschreitenden Wucherung sich zu rundlichen und papillären Bildungen gruppirten, umhüllten sich dieselben gleichzeitig mit geschichteten, streifigen Kapseln, welche letzteren ich als Secretionsprodukt der Zellen aufgefasst habe, und kamen auf diese Weise jene seltsamen Kapseln und Schläuche zu Stande. Durch ungleichmässiges Wuchern der Zellen nach gewissen Richtungen hin sprossten weiterhin an vielen Stellen neue Zellenhaufen aus der Masse der bereits vorhandenen Zellen hervor, welche die Kapsel vor sich herdrängten, ausstülpten und durch Abscheidung immer neuer Ablagerungsschichten weiterhin noch verdickten (Fig. 4. a; 5. a; 6. a). Hie und da schnürten sich solche auswachsende Sprossen vom Mutterstamme ab (Fig. 4. b), und wuchsen alsdann diese abgelösten Kugeln durch endogene Zellentheilung zu neuen Schläuchen und kaktusartigen Formationen weiter. Ausser diesen proliferen Bildungen war aber auch das Wachsthum der Geschwulst in geringerem Grade noch bedingt durch die Bildung jener sterilen Kapseln und Schläuche, welche ich gleichfalls als Secretionsprodukte von Zellen betrachte, welche letzteren aber nach geschehener Absonderung von Schichtungen die Fähigkeit zu weiterer Wucherung einbüssten und ihrem Untergange durch fettige Degeneration entgegen gingen *).

Dies meine eigene Beobachtung. Vergleichen wir mit ihr die

*) Sämmtliche Figuren sind bei 300maliger Vergrösserung gezeichnet.

wenigen, in der Literatur vorliegenden Fälle ähnlicher Art, so ergiebt sich, dass sie sich von letzteren mehr oder minder durch gewisse Eigenthümlichkeiten unterscheidet. Ob zunächst die von Henle*) als Röhrengeschwulst — Siphonoma — beschriebene Neubildung mit dem von mir beobachteten Neoplasma identisch ist, wage ich nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden; jedenfalls scheint mir die Vergleichung der von Henle gegebenen Abbildungen gegen eine solche Identität zu sprechen. Dagegen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die von H. Meckel**) unter dem Namen „Schlauchknorpelgeschwulst" zuerst genauer beschriebenen Neubildungen, welche auch die früher von Busch***) und A. v. Graefe†) beobachteten Fälle in sich begreifen, der von mir beschriebenen Geschwulst sehr nahe stehen, obgleich auch hier gewisse Unterschiede existiren, und ich namentlich in der Deutung einiger Verhältnisse differire. So bestanden in den Meckel'schen Geschwülsten ebenfalls mit geschichteten Wandungen versehene, theilweise kaktusartig gestaltete Schläuche und Kapseln, welche in ihrem Innern grosse Mengen von Zellen enthielten und als grosse, verzweigte, sog. „colossale Mutterzellen" gedeutet werden. Dieselben entsprechen vollständig den von mir als „prolifere Kapseln und Schläuche" bezeichneten Bildungen, welche ich jedoch keineswegs für Zellen selbst, sondern, wie erwähnt, lediglich als Secretionsprodukte der zunächst der Oberfläche des eingeschlossenen Zellenhaufens gelegenen Elemente betrachten kann, und welche ich in genetischer Hinsicht auf gleiche Stufe mit den Knorpelkapseln stellen zu müssen glaubte. Jene Bildungen, welche Meckel als „glashelle Kugeln" und „Glasschläuche" beschreibt, welche in die colossalen Mutterzellen eingelagert waren und dadurch entstanden seien, dass sich „einzelne der in der Mutterkapsel liegenden kleinen Kernzellen durch Umwandlung des Inhaltes und Aufnahme eines gallertfesten, glasklaren Stoffes zu äusserst zarten, durchsichtigen Kugeln von eiweissartiger Lichtbrechung und Schattirung ausbildeten, in denen

*) Zeitschrift für rationelle Medicin. III. Bd. 1845. S. 130.

**) Annalen des Charité Krankenhauses. 7. Jahrgang. Berlin, 1856. S. 96.

***) Chirurgische Beobachtungen. Berlin, 1854. S. 8.

†) Archiv für Ophthalmologie. 1. Bd. Berlin, 1854. S. 420.

der primäre Kern gelegentlich noch wandständig zu sehen, oft aber zu Grunde gegangen war", entsprechen meinen „sterilen Kapseln und Schläuchen", und so sehr ich mit Meckel darin übereinstimme, dieselben für Abkömmlinge einzelner der in den proliferen Schläuchen gelegenen Elemente zu betrachten, so wenig kann ich dieselben für Quellungen der Zellen selbst oder Metamorphosen ihres Inhaltes, sondern ebenfalls wieder nur für Secretionsprodukte einzelner Zellen auffassen, mit nachherigem Schwunde und Zerfall der letzteren. Mit Blutkörperchen gefüllte Mutterkapseln, welche Meckel hie und da beobachtete, konnte ich nirgends zu Gesichte bekommen; übrigens ist genannter Autor der Meinung, dass diese Bildungen erst sekundär durch Extravasat und Berstung entstanden seien, ohne dass primär jemals eine Verwandtschaft der Glasschläuche mit Blutgefässen bestanden habe.

In dieselbe Categorie, wie der von mir beobachtete Tumor, gehört entschieden der von R. Volkmann*) beschriebene Fall, in welchem die ulcerirende Geschwulst der rechten Nasen- und Infraorbitalgegend einer alten Frau bei mikroskopischer Untersuchung aus einer enormen Menge kleiner, theils kreisrunder, theils ovaler, scharf contourirter und dunkel granulirter Zellen bestand, welche eng aneinander haftend das ganze Gesichtsfeld bedeckten, in lebhafter Vermehrung begriffen waren und hie und da Uebergänge zu spindelförmigen Elementen zeigten. In dieser zelligen Grundmasse sah man helle, meist eng beisammen gelagerte, kugelige Räume hindurchleuchten, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit geschlossenen Drüsenfollikeln boten; an anderen Stellen fanden sich verzweigte, durchflechtende, häufig kolbig endende Schläuche in das zellige Stroma eingelagert. Diese zum Theil sehr grossen, strukturlosen Kugeln und Schläuche liessen sich isoliren, collabirten, wenn sie einrissen, so dass damit ihre hohle Natur bewiesen war, und zeigten in ihrem Innern theils eine grosse Zelle, theils mehrere spindelförmige oder sternförmige, blasse, kernhaltige Zellen; in der Axe einiger Schläuche konnte man hie und da selbst centrale Bindegewebszüge erblicken. Volkmann stellt sich die Ent-

*) Dieses Archiv XII. Bd. 1857. S. 293.

wickelung seiner Geschwulst so vor, dass an irgend einer Stelle präexistirende Gewebszellen sich zu grossen durchsichtigen Blasen vergrösserten, von denen ein Theil nach Untergang des Kernes als sterile Gebilde persistirte, während ein anderer Theil sich durch seitliche Ausstülpungen in Systeme von Schläuchen verwandelte, die im Centrum der alten Zelle mit einander zusammenhingen. In diesen anfangs durchsichtigen Schläuchen und Blindsäcken erfolge vom alten Zellenkerne aus eine äusserst fruchtbare, endogene Zellenbildung, so dass die Schläuche schliesslich dicht gedrängt von kleinen Zellen erfüllt würden, während seltener die Zellenbildung sparsam bleibe und der fester gewordene Schlauchinhalt in Bindegewebsfibrillen zerfalle. An einzelnen, ganz aus jenen kleinen Zellen bestehenden Kolben des Stroma liess sich mitunter noch die alte Schlauchwand, welche Volkmann für eine enorme Mutterzelle erklärt, als eine scharfe, begrenzende Linie erkennen. Diese, ganz mit Zellen gefüllten, kaktusförmigen Schläuche Volkmann's entsprechen vollkommen meinen proliferen Kapseln und Schläuchen, nur dass eben in meinem Falle die Umhüllungsmembran niemals fehlte und sich immer als eine sehr dicke, streifige Schichte erkennen liess. Wenn indessen Volkmann der Meinung ist, dass von dem Kerne einer zu einem durchsichtigen, strukturlosen Schlauche ausgewachsenen Zelle aus die Entwickelung einer endogenen Zellenbrut erfolgen könne, und wenn derselbe auf diese Weise die Entstehung der zellentragenden Schläuche aus jenen strukturlosen Bildungen erklären zu können glaubt, so kann ich einen solchen Modus der Entwickelung in keiner Weise anerkennen, insofern derselbe dem durch eine hinreichende Zahl von Detailforschungen wohl constatirten Grundsatze: „Omnis cellula a cellula“ zu sehr widersprechen würde. Uebrigens scheint mir, abgesehen von diesen Differenzen in der Deutung, das morphologische Verhalten des von Volkmann beschriebenen Falles mit dem von mir beobachteten Falle in so auffallender Weise ähnlich, dass ich kaum glauben kann, dass hier zwei nicht identische Geschwülste vorliegen sollten.

Anders dagegen verhält es sich mit der zuerst von Billroth*) unter dem Namen des „Cylindroma“ beschriebenen Ge-

*) Untersuchungen über die Entwickelung der Blutgefässe. Berlin, 1856. S. 55.

schwulstform. Hier fanden sich eigenthümlich glashelle, hyaline, solide Cylinder und Kolben, in deren Centrum häufig Blutgefässe verliefen, und welche ein mehr oder minder dichtes Balkennetz durch die Geschwulst bildeten. Billroth hält diese Cylinder für eine Art strukturlosen Bindegewebes, welches für die feineren Abtheilungen der Geschwulst eine Art von Stroma darstellte. Es scheint mir nicht gestattet, diese hyalinen Cylinder mit den von mir als sterile Kapseln und Schläuche benannten Bildungen, oder, wie Billroth thut, mit den von Meckel als glashelle Kugeln und Schläuche bezeichneten Formationen in Parallele zu setzen, insofern hier zu viele Differenzen existiren, als dass man identische oder auch nur verwandte Bildungen erblicken könnte. Die Lage dieser Elemente theilweise innerhalb der zellentragenden Schläuche bei Meckel und mir, was Billroth niemals beobachtete, die entschieden hohle Natur derselben, der Mangel centraler Blutgefässe, endlich der in meinem Falle mit Entschiedenheit zu führende Nachweis von der Entstehung derselben durch Secretion von zelligen Elementen, sowie die geschichtete Natur meiner Kapseln sind zu viele unterscheidende Momente, als dass eine Identificirung gestattet wäre. Freilich erinnern anderseits die von Billroth beschriebenen, neben den hyalinen Cylindern vorkommenden, „blassen, feinen Kugeln, in deren Innern mitunter eine blasse, feinpunktirte Zelle gelagert war", sowie Bilder, wie sie auf Taf. IV. Fig. 4. der oben citirten Schrift gezeichnet sind, wo mehrere solcher Kugeln reihenweise dicht aneinanderlagen, sehr an die von mir beobachteten und in Fig. 25. dargestellten Verhältnisse; jedoch scheinen mir diese Aehnlichkeiten, im Vergleich mit den oben genannten durchgreifenden Unterschieden von untergeordneter Bedeutung. Neben den hyalinen Cylindern fanden sich in dem Billroth'schen Cylindroma noch kolbige und cylindrische Formen, welche aus granulirten Zellen zusammengesetzt waren, und welche „Keimcylinder oder Zellencylinder" sich zwischen die Netze der glashellen Cylinder hindurchlagerten; dieselben unterscheiden sich aber von den von mir als prolifere Kapseln und Schläuche bezeichneten Bildungen durch das Fehlen der Umhüllungsmembran. — Später hat Bill-

roth*) einen weiteren, merkwürdigen Fall beschrieben, in welchem sich die Elemente des Cylindroma als diffuse Degeneration an den Gefässen der Kleinhirnrinde vorfanden.

Sehr ähnlich dem Billroth'schen Falle ist die von Rud. Maier**) beschriebene, von der Dura mater ausgehende Geschwulst, welche von letzterem zu den destruirenden Papillargeschwülsten gestellt wurde. Der Tumor bestand aus einem Netzwerk von Balken, welche theils aus Bindegewebe, theils aus spindelförmigen und sphärischen, einfachen Kernzellen bestanden, und von denen häufig seitlich zellige Sprossenbildungen und papilläre Auswüchse ausgingen. Ausserdem fand sich noch ein zweites, mit ersterem sich mannigfach verschlingendes Netzwerk von blassen, glashellen, durchsichtigen, strukturlosen, cylinderförmigen Balken, welche gleichfalls vielfach Auswüchse und seitliche sprossenartige Bildungen entsendeten. In vielen dieser soliden, hyalinen Balken fanden sich central Blutgefässe eingeschlossen.

Gleichfalls identisch mit dem Billroth'schen Cylindroma scheint die von Förster*) als „Schleimcancroid" oder „Cancroid mit hyalinen Kugeln und Kolben" beschriebene Geschwulst. Dieselbe war zunächst zusammengesetzt aus einem aus Bindegewebe mit Capillaren bestehenden Gerüste, von dessen Faserbalken kolbige Auswüchse, sowie papilläre, mit Capillarschlingen versehene Körper abgingen. Die meisten Gefässe waren umhüllt von einer homogenen, mit sternförmigen, spindelförmigen oder kugeligen Zellen durchsetzten, schleimigen Substanz, welche letztere von einer scharf contourirten, strukturlosen, faltigen Membran umgeben war. Von diesen Gefässen gingen aneurysmatische Ausbuchtungen ab, welche die Schleimscheide mit hervorstülpten; durch Abschnürung solcher Ausbuchtungen entstanden mit Blutzellen gefüllte Kugeln, deren Wand also aus Gefässwand und Schleimhülle bestand. Eine zweite Reihe von Auswüchsen ging aber nicht von den eigentlichen Gefässen, sondern von deren Schleimhülle aus, welche letztere Auswüchse in Gestalt von Kolben und Kugeln entsprossen liess, die

*) Archiv der Heilkunde. 3. Jahrgang. 1. Heft. 1862. S. 47.

**) Dieses Archiv. XIV. Bd. 1858. S. 270.

***) Atlas der patholog. Histologie. Supplement. 1856. S. 47. Taf. XXX.

sich abschnürten, loslösten und bald sterile, mit homogener, scharfcontourirter, theilweise selbst doppelt contourirter Wand versehene und mit homogener, schleimiger Masse erfüllte sog. Schleimkugeln, bald in ihrem Innern sternförmige oder runde, mehr oder minder zahlreiche Zellen enthaltende Kugeln und Kolben darstellten. Ausser diesem Gerüste und den bezeichneten, durch Aussprossung der schleimgewebigen Gefässscheide entstandenen Bildungen fanden sich noch als weitere Bestandtheile der Geschwulst kleine, polygonale Zellen in dichtgedrängten, runden, cylindrischen, traubigen, häufig auch ein knospenartiges Auswachsen zeigenden Haufen in die Maschen des Gerüstes eingelagert. Nicht selten fanden sich auch inmitten dieser Zellenwucherungen geschichtete, concentrische, aus Plattenepithelien bestehende Kugeln eingebettet in derselben Weise, wie sich dieselben in den gewöhnlichen Cancroiden vorfinden, und eben dieser Bildungen wegen glaubt Förster die Geschwulst für eine eigenthümliche Form des Cancroids erklären zu müssen. Obgleich aber bei der Vergleichung der von mir gegebenen Zeichnungen mit den von Förster gelieferten Abbildungen sich vielfache und auffallende Aehnlichkeiten finden, so habe ich doch in meiner Geschwulst in keiner Weise Etwas gefunden, das die Entstehungsweise derselben im Sinne Förster's angedeutet hätte. Die innerhalb der Zellenwucherungen gelegenen Cancroidkugeln Förster's erinnern der Zeichnung nach sehr an meine, innerhalb der proliferen Schläuche gelegenen, concentrisch gestreiften, sterilen Kapseln, und so wenig ich die Zusammensetzung jener aus concentrisch gelagerten epithelialen Elementen bezweifeln kann, so bestimmt muss ich für letztere die von mir angegebene Natur und Entstehungsweise festhalten; denn obgleich ich dieselben häufig genug zu isoliren im Stande war, so habe ich doch niemals Anhaltspunkte gefunden, welche die concentrische Streifung als den Ausdruck zwiebelartig geschichteter, zelliger Elemente angedeutet hätten. Ebenso wenig konnte ich meine proliferen Kapseln und Schläuche, sowie die grösseren, sterilen, hydropischen Blasen als Auswüchse von Gefässen oder von schleimgewebigen Gefässwandungen erkennen.

Nach den vorliegenden Materialien kann es wohl keinem Zweifel

unterliegen, dass die bisher aufgeführten Geschwülste, so ähnlich sich dieselben in morphologischer Hinsicht in vielen Beziehungen immerhin darstellen mögen, doch in Bezug auf ihre Genese und die Art ihres Wachsthums als verschiedene Formen aufgefasst werden müssen. Während es sich in den Fällen von Billroth, Maier und Förster um Bildungen handelte, welche entschieden von den zu einer schleimgewebigen Hülle degenerirten Gefässwandungen ausgingen, schien dagegen in den Fällen von Meckel, Volkmann und mir Nichts auf eine Betheiligung der Gefässwandungen hinzudeuten, vielmehr konnte ich in meinem Falle die Entstehung sämmtlicher kapsel- und schlauchartiger Bildungen aus einer secernirenden Thätigkeit der die Hauptmasse der Geschwulst constituirenden zelligen Elemente verfolgen. Allerdings stimmen sämmtliche Fälle darin miteinander überein, dass sich als weitere constituirende Bestandtheile massenhafte, kleinzellige Wucherungen vorfanden, welche sich meist in der Form papillärer Bildungen mit kolbigen Seitenwucherungen, theilweise von traubenartigem Habitus darstellten. Von allen Fällen aber unterscheidet sich der von mir mitgetheilte Fall durch die besondere Eigenthümlichkeit, dass alle diese zelligen Wucherungen in dickwandige, streifige Kapseln und Schläuche eingeschlossen waren, welche sehr an die geschichteten Kapseln der Knorpelzellen erinnerten, so dass wenigstens von diesem Gesichtspunkte aus der von Meckel gebrauchte Name „Schlauchknorpelgeschwulst“ nicht so unpassend sein dürfte, als dies vielleicht bei oberflächlicher Betrachtung scheinen möchte. Die Bezeichnung „Cylindroma“, welcher sich Billroth für seine Geschwulst und für mit dieser ähnliche Tumoren anfänglich bediente, welche aber in neuester Zeit von demselben wieder aufgegeben wurde *), könnte sich für die von mir beschriebene Geschwulst höchstens nur in Anbetracht der in derselben vorkommenden cylindrischen Zellenhaufen eignen; da aber derartige papilläre, cylindrische Formationen auch in anderen Geschwülsten oftmals vorkommen, dagegen aber gerade die besondere Eigenthümlichkeit meiner Geschwulst eben in der Bildung jener Schläuche und hohlen Kapseln besteht, so scheint

*) Vergl. dieses Archiv. XVII. Bd. 1859. S. 365.

mir wenigstens vorläufig zur raschen und kurzen Verständigung eine besondere Bezeichnung geboten. In Berücksichtigung der offenbar die Hauptmasse der Geschwulst darstellenden kleinen, rundlichen, theilweise spindelförmigen Elemente, wodurch sich letztere zumeist den zelligen Sarkomen anreihen würde, möchte ich die Benennung „Schlauchsarkom oder sarkomatöse Schlauchgeschwulst“ vorschlagen.

Bis jetzt hat sich ein Recidiv der von mir beschriebenen Geschwulst nicht eingestellt, doch sind freilich erst kaum sechs Monate seit Vornahme der Exstirpation verflossen. — Schliesslich sei noch bemerkt, dass, als ich die in Weingeist aufbewahrte Geschwulst einige Monate später wiederum durchmusterte, sich in derselben grosse Mengen von Cholestearinkrystallen abgeschieden hatten, welche in der frischen Geschwulst fehlten.

Heidelberg, Ende Dezember 1862.

XIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Indican als constanten Harnbestandtheil.

Von Prof. Felix Hoppe-Seyler in Tübingen.

Seitdem Schunk*) das sehr häufige Vorkommen des Indicans im Harne entdeckt hat, sind nur wenige Untersuchungen über diesen Harnbestandtheil veröffentlicht, welche die Angaben von Schunk bestätigen, und noch immer tauchen hier und da Zweifel auf, ob dieser blauen Farbstoff gebende Körper mit dem Indican der Pflanzen identisch und dasselbe ferner ein constanter Bestandtheil des Harnes sei**). Ich halte es aus diesem Grunde nicht für überflüssig, meine Erfahrungen in diesen Beziehungen anzugeben, da dieselben die Angaben Schunk's als unzweifelhaft richtig documentiren. Theils von meinen Schülern, theils von mir sind

*) Schunk, Liebig u. Kopp Jahresbericht 1857.
**) Gorup-Besanez, Lehrb. der physiol. Chemie S. 258 z. B.

mehr als hundert verschiedene menschliche Harne auf Indican in der Weise untersucht, dass der Harn mit Bleiessig im Ueberschusse gefällt, filtrirt, das Filtrat mit Aetzammoniak gefällt, der Niederschlag auf einem Filter gesammelt und mit Salzsäure zersetzt wurde. In allen diesen Harnen fand Ausscheidung von Indigo statt, nur in 3 Fällen trat statt einer Fällung eine bräunlich-violette Färbung ein. Durch Fäulniss ammoniakalisch gewordene Harne geben meist kein Indigo mehr. Viel reichlicher fand ich das Indican in dem Harne von Hunden. Hier genügt es, besonders im Sommer, den Harn einige Minuten mit etwas Salzsäure im Kochen zu erhalten, um Abscheidung von Indigo zu erhalten. Filtrirt man dann dies Rohprodukt durch einen dichten Asbestpfropf, so kann man in diesem eine nicht unbedeutende Quantität von Indigo sammeln und durch Waschen mit Wasser, endlich mit Alkohol, der sich dabei schön purpur färbt, reinigen.

Im Harne der Kühe, Pferde, Schweine, des Elephanten, Kaninchen fand ich gleichfalls Indican. Der Körper gehört sonach zu den constantesten Bestandtheilen des Harnes und findet sich bei Hunden auch nach längere Zeit fortgesetzter exclusiver Fleischdiät.

Von einem Hunde, welcher viel Indigo durch seinen Harn geliefert hatte, wurden Nieren, Milz, Leber, Pankreas, Muskeln und Blut auf Indican geprüft, aber nur in den Nieren Spuren davon gefunden. Seine Bildung ist sonach wahrscheinlich eine Function der Nieren. Bizio*) fand den Indigo auch im Schweisse, es scheint sonach auch eine Bildung von Indican in den Schweissdrüsen stattzufinden.

Dass aber das aus dem Harne erhaltene Indigo mit dem aus Pflanzen erhaltenen identisch ist, geht aus seinem Verhalten unzweifelhaft hervor.

Der im Asbestpfropfe nach obiger Darstellungsweise aus Menschen- oder Hundeharn gesammelte Farbstoff giebt zwischen 2 Uhrschalen oder im trocknen Probirgläschen erhitzt prachtvoll violette Dämpfe oder Nebel und ein blaues sich oberhalb ansetzendes feinkörniges Sublimat von mikrokrystallinischer Structur, während ein anderer Theil verkohlt. Durch alkalische Traubenzuckerlösung wird der Farbstoff schnell entfärbt und an der Luft bilden sich dann einzelne blaue Krystalle. In Nordhäuser Schwefelsäure oder dem Monohydrat der Schwefelsäure löst sich der Farbstoff und auf Zusatz von Wasser erhält man Phönizin- oder Indigoschwefelsäure oder beide je nach der Stärke der angewendeten Säure, der Erwärmung und Zeitdauer der Einwirkung. Die gebildete Indigoschwefelsäure wurde der wässerigen Lösung durch ein Stück Flanell bald entzogen. Durch Behandlung der gefärbten Wolle mit kohlensaurem Ammoniak wurde das indigoschwefelsaure Ammoniak gewonnen. Phönizinschwefelsäure, sowie Indigoschwefelsäure, zeigen sowie ihre Alkalisalze im Sonnenspectrum eine besonders kräftige Absorption des Lichtes zwischen den Frauenhoferschen Linien C und D, besonders nahe an D; beim Concentriren der Lösung verbreitet sich der Absorptionsstreif schnell über die Linie D hinaus und wegen der noch ziemlich kräftigen Absorption hat Bunsen die Indigolösung zur Elimination des Lichtes von D aus Gemengen von Licht verschiedener Brechbarkeit empfohlen. Die aus dem Menschen- und Hundeharne gewonnenen

*) Bizio, Sitzungsber. d. Wiener Academie d. Wissensch. 1860. S. 33.

Säuren, sowohl die Phönizin- als die Indigoschwefelsäure, zeigten sich in ihrem Verhalten gegen Sonnenlicht bei verschiedener Concentration ganz übereinstimmend mit dem aus käuflichem Indigo dargestellten Präparate. In verschlossenen Flaschen lassen sich leider die Präparate schlecht aufbewahren, sie entfärben sich allmälig, mit den Säuren gefärbte Wolle erhält sie dagegen lange unverändert.

Da die Elementaranalyse keine wesentliche weitere Bestätigung zu liefern vermochte, so habe ich mich begnügt, den Stickstoffgehalt nachzuweisen.

Isatin habe ich nicht wie Hill Hassal erhalten, doch gelingt dies mit sehr kleinen Mengen Indigo nach den bis jetzt üblichen Methoden überhaupt schwer. Die Färbung, welche die Flüssigkeit erhält, wenn man den Indigo aus Harn mit Salpetersäure in der bekannten Weise behandelt, um Isatin darzustellen, stimmt ganz mit der Farbe der Isatinlösungen überein.

Pathologische Harne zeigen meist, wie dies Schunk bereits geschildert hat, einen normalen Indicangehalt; er wechselt eben mit der Concentration des Harnes. Ob man viel oder wenig Indigo aus einem Harne erhalten kann, bemisst man schon durch die Färbung, welche der Harn annimmt, wenn man ihn mit etwas Salpetersäure oder Salzsäure zum Kochen erhitzt, denn ist viel Indican darin enthalten, so bildet sich beim Stehen dann bald ein blauer Niederschlag von Indigo, ist weniger darin, so tritt nur eine violette oder bläuliche Färbung ein, bei noch geringerem Gehalte nur eine Rosafärbung. Dass diese Färbungen des Harnes beim Kochen mit Säuren, die ja längst bekannt sind, wirklich auf der Indigobildung beruhe, davon kann man sich durch die Prüfung im Sonnenspectrum überzeugen; freilich wird aber die Färbung häufig durch gleichzeitig gebildete Zersetzungsproducte anderer Stoffe sehr verdeckt und das Indirubin, welches in geringer Menge stets neben dem Indigo entsteht, bewirkt einen nicht berechenbaren Verlust. Auch durch Bleiessig und Ammoniak wird das Indican nie völlig ausgefällt, wie man sich durch Prüfung des Filtrates mit Salz- oder Salpetersäure leicht überzeugen kann, doch ist es immerhin noch die beste Methode der Isolirung dieses Körpers.

Es könnte auffallend erscheinen, dass man sich der Salpetersäure zur Bildung des Indigos aus Indican in der Siedetemperatur bedienen darf, aber die Gegenwart von Harnstoff verhindert die Einwirkung derselben auf das Indigo, wenn man nicht zu viel Salpetersäure zufügt, schon bei gewöhnlicher Temperatur zerlegt die Salpetersäure das Indican bald und es tritt die angegebene Färbung noch schöner als beim Kochen ein. Ein Harn, in dem Indigo fein ausgefällt wird, erscheint fast schwarz, weil der gelbe Farbstoff des Harnes alles violette und blaue Licht kräftig absorbirt, das Indigo dagegen die gelben und orangerothen Strahlen, so dass nur etwas rothes Licht hindurchdringen kann.

Kürzlich fand ich einen sehr reichen Gehalt an Indican in einem braunen Harne, welcher von einem an melanotischem Carcinom der Augenhöhle leidenden Individuum herrührte und mir vom Herrn Prof. Bruns zugesendet war. Durch Kochen mit einigen Tropfen Salpetersäure wurde der Harn schwarz und setzte binnen einiger Stunden an der Oberfläche der Flüssigkeit und am Boden des Gefässes einen rein blauen Niederschlag ab, der im reflectirten Lichte purpurn erschien und die Reactionen von reinem Indigo gab. Durch Fällung mit Bleiessig

und Ammoniak erhielt ich aus einer grösseren Portion des Harnes viel Indican und es schien mir nicht unwahrscheinlich, dass die dunkle Färbung der Harne von solchen Kranken, die an melanotischen Carcinom leiden, auf welche Eiselt*) als ein sicheres diagnostisches Kennzeichen zuerst hingewiesen hat, im Wesentlichen auf einem reichlichen Gehalte an Indican beruhe. Dies ist jedoch nicht der Fall, wenigstens ist ein Zusammenhang des braunen Farbstoffes, der sich beim Stehen dieses Harnes an der Luft bildet, mit den bekannten Zersetzungsproducten des Indican nicht nachzuweisen. Durch Bleiessig wird dieser braune Körper gefällt und kann durch säurehaltigen Alkohol oder durch Lösung von kohlensaurem Natron dem Blei entzogen werden. Aus der Sodalösung wird er durch Chlorbarium gefällt und kann aus dem Niederschlage durch Aetzammoniak zum grössten Theile wieder gelöst werden. Verdunstet man die ammoniakalische Lösung zur Trockne, so erhält man eine amorphe, glänzende, spröde, sehr hygroskopische Masse, welche Ammoniak gebunden enthält, sich leicht in Wasser oder Alkohol löst, aus dieser Lösung durch Chlorbarium nur theilweise, durch dieses Salz und Aetzammoniak vollständig gefällt wird, nach dem Auswaschen noch Stickstoffgehalt und durchaus keinen Eisengehalt zeigt, im Spectrum sich weder wie eine Lösung von eisenfreiem Hämatin (welches sehr charakteristische Absorptionen trotz der schmutzigen Farbe seiner Lösungen besitzt), noch wie Indirubin verhält. Es scheint hiernach dieser Farbstoff entweder selbst eine Säure oder mit einer solchen verunreinigt gewesen zu sein und ist ein noch völlig unbestimmbarer Körper. Die Analyse des Körpers konnte unter den Umständen nichts nützen, besonders da der Barytniederschlag eine constante Zusammensetzung nicht erwarten liess.

Der Niederschlag von harnsaurem Natron, welcher sich in dem besprochenen Harne bald reichlich ausschied, besass die bekannte Ziegelfarbe des Sedimentum latericium. Mit Wasser ausgewaschen und dann in einer neuen Portion von Wasser an der Luft stehen gelassen, gab derselbe allmälig eine dunkelbraune Flüssigkeit, deren brauner Farbstoff dieselben Reactionen gab, wie sie oben angeführt sind. Es scheint sonach der in diesen rothen Sedimenten enthaltene Farbstoff, der bekanntlich unter verschiedenen Namen beschrieben, noch keine ausreichende Charakterisirung erhalten hat und sich bald reichlich, bald in geringer Menge im Harne bei verschiedenen Kranken findet, durch seine Zersetzung an der Luft die Broncefärbung zu veranlassen, welche im geringeren oder höheren Grade bei allen Harnen mindestens an der Oberfläche sich zeigt, bei keinem Harne aber so auffallend ist, als bei dem Harne der melanotischen Krebse.

Wenn nun der von Eiselt zuerst bemerkte Zusammenhang zwischen dieser Krankheit und der Ausscheidung eines dunklen an der Luft schwarz werdenden Harnes offenbar nicht geleugnet werden kann (von Hrn. Geheimr. Langenbeck in Berlin erhielt ich früher bereits von 2 derartigen Kranken solche schwarze Harne), so ist doch nur der hohe Gehalt dieser stets sehr concentrirten Harne an dem schwarz werdenden Körper für diese Krankheit charakteristisch; die Reaction gegen Salpetersäure, welche Eiselt angiebt, ist gleichfalls in diesen Harnen be-

*) Prager Vierteljahrschrift 1858. 3. 190.

sonders auffallend, aber wenigstens im Wesentlichen nicht durch den broncenen Körper bedingt, sondern durch die Bildung reichlicher Quantität Indigo, welches freilich in der broncenen Flüssigkeit oft schwer zu erkennen ist. Ich kannte diese dunkle Färbung beim Erhitzen mit einigen Tropfen Salpetersäure bereits vor der Eiselt'schen Publication als eine jedem Harne von Thieren oder Menschen zukommende Eigenschaft, die bei dem hellgelben Hundeharne besonders auffallend, doch nie eine so merkwürdige Veränderung bewirkt, als dies beim Harn der melanotischen Krebse der Fall ist.

Fügt man zu einer mit einigen Tropfen Salpetersäure gekochten Harnportion dann mehr Salpetersäure und erwärmt, so wird der Harn orangeroth unter Stickstoff- und Kohlensäureentwickelung in einigen Bläschen. Auch diese Reaction giebt jeder Harn, sie beruht auf der Zersetzung verschiedener Stoffe, auch des Indigo, unter Bildung von Untersalpetersäure, welche wieder mit dem Harnstoffe zu Stickstoff, Wasser und Kohlensäure sofort zerlegt wird.

2.

Ueber die Extravasate in Kropfcysten.

Von Prof. Felix Hoppe-Seyler in Tübingen.

Die Flüssigkeiten, welche sich in den kleineren und grösseren Räumen der Struma cystica finden, zeigen in ihrer Zusammensetzung die grösste Aehnlichkeit mit dem Inhalt der multiloculären Ovarialgeschwülste. Sind in beiden die Cysten klein, so schliessen sie gewöhnlich gallertig durchsichtige Massen ein, die relativ wenig festen Rückstand geben, wenig oder gar kein gewöhnliches Albumin, dafür aber einen Körper enthalten, der nach seinen Reactionen kaum den Eiweissstoffen, vielmehr den Mucinsubstanzen zugezählt werden müsste. In den grossen Cysten findet sich dagegen ein hoher Eiweissgehalt (oder Paralbumin etc. in Ovariencysten) und die grossen Bälge zeigen meist eine höhere Concentration des Inhaltes als das Blut, so dass Blutzellen desselben Individuums, in diese Flüssigkeiten gebracht, einschrumpfen.

Die Flüssigkeiten sind oft so klar, dass man sie ohne Weiteres im Polarisationsapparate auf ihren Eiweissgehalt prüfen kann. Ich fand in allen Fällen 7,2 bis 8 pCt. Eiweiss in den aus der Struma cystica durch Punctiren entleerten klaren oder nur durch Cholesterinniederschläge getrübten Flüssigkeiten. Der Gehalt an Extractivstoffen und Salzen ist höchst unbedeutend.

Interessant ist das Verhalten der Blutextravasate, welche sich in derartige Cysten ergossen haben, von denen ich kürzlich vom Prof. v. Bruns 3 Beispiele zur Untersuchung erhalten habe. Diese Flüssigkeiten besassen eine braune Farbe und einen leicht abzufiltrirenden Bodensatz, welcher mit mehr oder weniger Cholesterin gemengt, im Uebrigen allein aus Körperchen bestand, welche die Form und

Farbe eingeschrumpfter rother Blutzellen zeigten, keine Spur von Fibrinflocken oder Hämatoïdinkrystallen wurden bemerkt. Die klar abgegossene oder filtrirte Flüssigkeit gab weder mit Essigsäure noch mit Wasser, noch mit beiden zusammen ohne Erwärmen einen Niederschlag. Mit Salpetersäure trat bei 2 dieser Flüssigkeiten deutliche Reaction auf Cholepyrrhin ein, bei der dritten zeigte sich keine Spur des Farbenspiels; in allen drei Flüssigkeiten dagegen war die Hauptfärbung durch veränderten Blutfarbstoff bedingt, denn die Lösungen zeigten im Sonnenspectrum denselben Absorptionsstreifen, den ich bei der Wittich'schen alkoholischen Hämatinlösung fand. Die beiden Streifen des unveränderten Blutfarbstoffes fehlten durchaus.

Der oben beschriebene allen 3 Flüssigkeiten gemeinsame rothe Niederschlag von der Form geschrumpfter Blutzellen löste sich weder in Wasser noch quoll er darin, auch mikroskopisch erwiesen sich die einzelnen Körperchen nach völligem Auswaschen mit Wasser in Form, Grösse und Farbe unverändert. In Wasser aufgerührt setzte sich der Niederschlag bald wieder als feiner dichter Schlamm am Boden ab. In Aetzalkalien, selbst in Ammoniak löste sich der Niederschlag theilweise nach vorhergehender Quellung, die zurückbleibenden Körper hatten das Ansehen geschrumpfter und wieder gequollener rother Blutzellen. Auch in Essigsäure trat nur beim anhaltenden Kochen mit grossem Ueberschusse sehr starker Säure vollkommene Lösung ein. Die schön roth gefärbte ammoniakalische Lösung zeigte im Sonnenspectrum nur den Streifen des veränderten Blutfarbstoffes. Durch Kochen mit Eisessig wurden Häminkrystalle erhalten, aber schwierig und wenige gute Krystalle, das Hämin *) schied sich mehr in Kugeln als in ausgebildeten rhombischen Täfelchen ab. Mit säurehaltigem Alkohol gekocht, gab der Niederschlag jener Flüssigkeiten Lecann'sches Hämatin. Aether oder Chloroform zogen aus dem Niederschlage etwas Cholesterin aus und färbten sich kaum bemerkbar gelblich.

1,4734 Grm. des mit Wasser gewaschenen, dann mit Aether extrahirten und über Schwefelsäure im Vacuum getrockneten Niederschlages gab beim Veraschen 0,0101 Grm. Eisenoxyd und 0,003₇Grm. kohlensauren Kalk. Der Eisengehalt des Niederschlages beträgt sonach 0,48 pCt. und ist gleich dem Gehalte an Eisen, den ich in dem aus Menschen- und Ochsenblut dargestellten Hämatoglobulin gefunden habe, auch übereinstimmend mit dem von C. Schmidt im Hämatokrystallin des Hundeblutes gefundenen Eisengehalte. Hiernach dürfte kaum zu bezweifeln sein, dass der bezeichnete Niederschlag im Wesentlichen eine Modification des Hämatoglobulin darstellt; es bleibt jedoch dahingestellt, ob der sehr geringe Kalkgehalt des Niederschlages (etwa 0,1 pCt.) bei der Bildung dieses Körpers irgend eine Betheiligung habe.

Es scheint nun, dass Blutextravate, welche sich in die concentrirte Flüssigkeit der Strumacysten ergiessen, eine Veränderung ihrer rothen Blutzellen erleiden, die lediglich von der starken Concentration dieser Flüssigkeiten abhängt und welche ebenso eintritt, wenn man Blut in concentrirtere Salzlösungen bringt. Es tritt zunächst Schrumpfung der Blutzellen ein und dabei verlässt ein Theil des Hämato-

*) Hämin und Hämatin sind durchaus nicht identisch, wie dies Lehmann behauptet hat.

globulin die Blutzellen und geht in Lösung über. Eine derartige Lösung erreicht man mit allen concentrirten Salzlösungen in gleicher Weise. Das in den rothen Blutzellen zurückbleibende Hämatoglobulin wird nun in die obige unlösliche Modification übergeführt, während das gelöste theils nur gespalten wird und Hämatin in Lösung lässt, theils weiter unter Bildung von Cholepyrrhin zerfällt. Diese weiteren Veränderungen scheinen längere Zeit zu erfordern, sind künstlich noch nicht nachgebildet. In einem der obigen vom Prof. v. Bruns operirten Fälle liess sich anamnestisch nachweisen, dass ein Stoss und nachherige Schwellung der Cyste etwa ½ Jahr vor der Punction stattgefunden hatten.

Die hier beobachteten Veränderungen des Hämatoglobulin werden wohl in allen Blutextravasaten, die in geschlossenen Höhlen liegen bleiben, in gleicher Weise vor sich gehen, doch möchten sich selten die Verhältnisse für die Verfolgung des Vorganges so günstig stellen, als dies hier der Fall war. Fibrinklumpen, Hämatoïdinkrystalle, Gewebstrümmer sind meist in dem Grade mit den Blutzellen gemengt, dass nur die mikroskopische, nicht die chemische Trennung und Analyse möglich sind.

Für das Studium der Bildung mancher Pigmente in der Lunge, den serösen Häuten der Amphibien etc. möchten diese obigen Beobachtungen gleichfalls nicht ohne Wichtigkeit sein.

3.

Die Donné-Vogel'sche Milchprobe.

Von Prof. Felix Hoppe-Seyler in Tübingen.

In einer Abhandlung, betitelt: „Eine neue Milchprobe. Erlangen, 1862." hat Dr. A. Vogel in München eine wesentliche Modification des Donné'schen Verfahrens, die Milch auf ihre Güte zu prüfen, ausführlich beschrieben, die aller Beachtung werth ist. Die vielfachen neuerdings vermehrten Methoden der Bestimmung der Güte der Milch durch möglichst vereinfachte quantitative chemische Bestimmungen einzelner Bestandtheile oder aräometrische Messungen sind entweder zu umständlich oder bei genügender Einfachheit viel zu ungenau.

Eine Methode, welche ich vor einigen Jahren angegeben habe*), den Milchzucker durch den Ventzke-Soleil'schen Apparat nach dem Kochen der Milch mit Bleizuckerlösung zu bestimmen, ist zwar bei Weitem das genaueste Bestimmungsverfahren für diesen Bestandtheil der Milch und die Ausführung gelingt binnen wenigen Minuten, aber einerseits ist der Apparat kostspielig und dann kann der Gehalt einer Milch an rechtsdrehenden durch essigsaures Blei nicht fällbaren Substanzen wenigstens nicht allein die Entscheidung über die Güte einer Milch im Allgemeinen geben, wenn auch die gewöhnlichste Verfälschung der Milch, die Ver-

*) Virchow's Archiv.

dünnung mit Wasser, wohl damit erwiesen werden kann und ein künstlicher Zusatz von Rohrzucker oder Traubenzucker wohl schwerlich vorkommen mag.

Das Donné-Vogel'sche Verfahren hat das Vortheilhafte, dass es einen schnellen Nachweis der Quantität suspendirter Milchkügelchen giebt und dabei eine nicht geringe Genauigkeit gewährt.

Da ich bereits vor einigen Jahren ähnliche Versuche angestellt habe, wie sie Vogel beschreibt, das von mir befolgte Verfahren jedoch etwas abweicht und mir noch einfacher und sicherer erscheint, als jenes, so sehe ich mich veranlasst, dasselbe hier kurz zu schildern.

5 Ccm. der zu prüfenden Milch lässt man aus einer Bürette nach vorherigem Umschütteln in ein Becherglas fliessen und fügt dann noch 95 Ccm. Wasser hinzu, rührt die Mischung gut um, füllt damit eine Bürette und lässt 5 Ccm. derselben in einen der von mir beschriebenen Glaskästchen *), die zur Bestimmung des Blutfarbstoffes dienen, fliessen. Man füllt dann eine Bürette mit destillirtem Wasser, lässt ein Paar Cubikcentimeter desselben in das Gefäss zur verdünnten Milch fliessen, rührt mit einem Fischbeinstäbchen die Mischung um und beobachtet, indem man das Gefäss mit planparallelen Wandungen dicht vor das Auge hält, eine Stearinkerzenflamme in der Entfernung von etwa 1 Meter. Ist die Flamme noch nicht sichtbar, so fügt man cubikcentimeterweise so lange Wasser hinzu, bis die Flamme der Stearinkerze sichtbar wird. Das Bildchen erscheint plötzlich, eine Täuschung um mehrere Cubikcentimeter kann nicht stattfinden. Man liest dann ab, wie viel Wasser verbraucht ist, um das bezeichnete Ende der Titrirung zu erreichen. Um die Prüfung genau zu machen, muss das Zimmer, in welchem man experimentirt, im Uebrigen völlig dunkel sein.

Gute frischgemolkene Milch von einer jungen Kuh erforderte nach obiger Titrirung auf $\frac{1}{4}$ Ccm. derselben (die in den 5 Ccm. der in den Glaskasten gebrachten Mischung enthalten sind) $18\frac{3}{4}$ Ccm. Wasser, oder zu den 5 Ccm. der verdünnten Milch mussten 14 Ccm. Wasser noch hinzugefügt werden, um die Kerzenflamme durch die 1 Cm. dicke Schicht der Mischung sichtbar werden zu lassen. $\frac{1}{4}$ Ccm. Ziegenmilch, gleichfalls sofort nach dem Melken geprüft, erforderte $17\frac{3}{4}$ Ccm. Wasser, bis die Endreaction eintrat. Eine käufliche Milch, wahrscheinlich bereits abgerahmt, bedurfte nur Zusatz von 5 Ccm. zu $\frac{1}{4}$ Ccm. um durchsichtig zu werden.

Die grosse Uebereinstimmung der obigen Kuh- und Ziegenmilch im Gehalte an Milchkügelchen erschien mir auffallend, noch mehr erstaunte ich, als der Milchzuckergehalt eben solche Uebereinstimmung zeigte. Die Kuhmilch enthielt ebenso

*) Anleitung zur pathologisch-chemischen Analyse. S. 220. Diese vom Mechanikus Franz Schmidt in Berlin angefertigten sogenannten Hämatinometer bestehen aus einem aus Glas oder Messing angefertigten Rahmen in U form von genau 1 Cm. Dicke; auf die abgeschliffenen Seiten des Rahmens werden Spiegelglasplatten wasserdicht aufgepresst, so dass man eingeschlossen von diesen Platten und dem Rahmen einen Raum von 1 Cm. im kleinsten Durchmesser haltend hat. Nach oben ist das Gefäss ganz offen. Ein solcher Apparat fasst etwa 30 — 35 Ccm. Flüssigkeit und eignet sich zu allen optischen Proben, denen man Flüssigkeiten unterwerfen will, sehr gut.

wie die Ziegenmilch 5,0 pCt. Milchzucker. Wie ich schon früher einmal angedeutet habe, beruhen die scharfen Distinctionen der Lehrbücher zwischen dem Gehalte der Milch verschiedener Wiederkäuer an Caseïn, Butter und Zucker vielmehr auf den analytischen Fehlern als wirklich vorhandenen und constanten Unterschieden.

Die leichte Anwendbarkeit der oben angegebenen Titrirung der Milch für sanitätspolizeiliche und ökonomische Zwecke liegt auf der Hand. Eine Burette, ein Glaskästchen von der angegebenen Construction stellen ausser Wasser, Kerze und einem Fischbeinstäbchen den ganzen unbedingt nöthigen Apparat dar, die Bestimmung ist so genau, dass sie mit den Wägungsbestimmungen concurriren kann und die Ausführung so leicht und einfach, dass sie von ganz Unerfahrenen schnell erlernt werden kann.

Von der Vogel'schen Milchprobe weicht meine Modification nur in so fern ab, als ich die Dicke der Schicht der zu prüfenden Flüssigkeit zu 1 Cm. und nicht zu 0,5 Cm. nehme, im Glaskästchen selbst die Mischung vornehme, nicht zum Wasser Milch, sondern zu Milch Wasser füge und dem entsprechend das Erscheinen des Lichtbildes als Ende der Titrirung nehme, statt dass Vogel das Verschwinden desselben hierzu benutzt.

Vergleichungen der Resultate dieser Titrirung mit dem Fettgehalte, durch Wägung bestimmt, habe ich nicht angestellt, da dies für die Praxis zunächst keine Bedeutung hätte, wenn ich auch nicht leugnen mag, dass man den Fettgehalt einer Milch durch diese Titrirung mit Wasser recht wohl wird bestimmen können, so wie es auch Vogel bereits ausgeführt hat.

4.

Vorläufige Mittheilung über das Epithel der Lungenalveolen.

Von Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

Nachdem ich durch Färbung mit salpetersaurem Silberoxyd über das Epithelium der Iris so schöne Präparate erhalten hatte, brachte ich dieselbe Methode bei der Untersuchung des Epithels der Lungenalveolen in Anwendung. Gleich die ersten Versuche an der Froschlunge gelangen vollständig, während bei der Untersuchung der Lungen der Vögel, der Säugethiere und des Menschen andere Methoden erforderlich wurden. — Im Ganzen kam ich bezüglich des Epithels der Lungenalveolen zu ähnlichen Resultaten, wie sie Eberth in seiner ausgezeichneten Arbeit: „Ueber den feineren Bau der Lunge“ (Zeitschrift f. wissenschaft. Zoologie Bd. XII. H. IV. S. 427 etc.) veröffentlicht.

Wie schon angedeutet, machte ich meine ersten Untersuchungen an der Froschlunge. Dieselbe besteht, wie bekannt, aus zwei einfachen Säcken, auf deren äussere Fläche sich ein seröser Ueberzug findet, während von der inneren Fläche theils kleinere, theils grössere Septa gegen die Höhle vorspringen. — Die Wand

selbst besteht, abgesehen von dem eben erwähnten äusseren Ueberzug, aus einer mehr homogenen bindegewebigen Substanz, die nur spärliche und kleine Kerne erkennen lässt; nur in den Septis ist das Gewebe der Bindesubstanzen mehr ausgebildet, indem sich hier grössere Kerne und deutlichere bindegewebige Elemente wahrnehmen lassen. Ausserdem liegen noch in den Septis Bündel glatter Muskelfasern.

Durch diese zahlreichen Septa ist der einfache Lungensack in eine Zahl kleiner Abtheilungen getrennt, die einigermaassen an den alveolären Bau der Säugethierlungen erinnern. Ausser den genannten Bestandtheilen finden wir ferner in den einfachen Lungen ein sehr engmaschiges Capillarnetz, das aus feinen Capillaren mit deutlichen Kernen zusammengesetzt ist. Dieses Capillarnetz erstreckt sich sowohl über die Fläche der kleinen Alveolen als über die Septa hinweg und ist somit ein über den ganzen Lungensack zusammenhängendes. — In den Maschenräumen zwischen den Capillaren liegen Zellen mit bald mehr bald weniger feinkörnigem Inhalt, die auf Zusatz von Essigsäure ein oder mehrere Kerne erkennen lassen. Die Zahl der Epithelzellen, die sich in einem solchen Maschenraum finden, ist eine wechselnde und richtet sich nach der Grösse desselben. Dem entsprechend enthält ein solcher Raum bald nur eine, meistens zwei, vier und mehr Zellen. Dieses Verhalten ist sehr leicht zu prüfen, sowohl an ganz frischen Objecten, denen man einige Tropfen einprocentiger Essigsäure zugesetzt hat, als an Präparaten, die mit salpetersaurem Silberoxyd oder mit saurem carminsauren Ammoniak gefärbt sind.

Ganz ähnlich sind die Befunde in den Lungen der Säugethiere und des Menschen. Diese bestehen aus Lappen, die wieder in eine Reihe von Läppchen zerfallen, welche letztere schliesslich aus einer Gruppe von Lungenbläschen zusammengesetzt sind. — Jedes kleinste Läppchen besteht aus einer Anzahl von Lungenbläschen, die in bedeutendem Grade unter einander verschmolzen sind und in einen gemeinsamen Hohlraum einmünden, aus dem das Luftgefäss sich entwickelt. — Ein solch kleinstes Läppchen oder Infundibulum entspricht bezüglich seiner Zusammensetzung somit vollkommen einem einfachen Lungensack, nur mit dem Unterschiede, dass in dem Infundibulum die bindegewebigen Substanzen, elastischen Fasern etc. mehr ausgebildet sind. Dem entsprechend finden wir auch in jedem Infundibulum, abgesehen von der bindegewebigen Grundsubstanz, ein engmaschiges Capillarnetz mit deutlichen, ziemlich grossen Kernen, welches über die ganze Fläche des Infundibulum hin im Zusammenhang steht. In den Maschen dieses Capillarnetzes haben wir auch hier Epithelzellen mit deutlichen Kernen und von ziemlich bedeutendem Dickendurchmesser eingebettet. Die Anzahl der Zellen wechselt nach der Grösse des von der Gefässmasche umgebenen Raumes.

Wir finden somit sowohl in den einfachen Lungensäcken als in den aus Infundibulis zusammengesetzten Lungen zwischen die Maschen des Capillarnetzes Epithelzellen mit grosser Regelmässigkeit eingebettet. Allerdings ist dieser Epithelbeleg kein continuirlicher, wie bisher meistens angenommen wurde, indem vielmehr nur eine kleine Zahl von Zellen unmittelbar sich berühren, während sich zwischen den anderen lichte Räume finden, welche durch die frei liegenden Capillaren ausgefüllt werden. Die Grösse der Maschenräume und das Lagerungsverhältniss der Zellen wechselt nach dem Ausdehnungszustand der Lungen.

Es ist mir allerdings sehr wohl bekannt, dass bei der Untersuchung des Epithels der Lungenalveolen eine Reihe von Fehlerquellen zu vermeiden ist. Erstens hat man aus dem Befund von frei schwimmenden, aus den terminalen Bronchien herabgeschwemmten Epithelzellen auf einen Epithelbeleg der Alveolen selbst geschlossen. Dieser Vorwurf findet auf die angegebenen Befunde keine Anwendung, weil die beschriebenen Zellen mit grosser Regelmässigkeit gelagert sind. Auch in meinen Objecten fanden sich vereinzelte, vermuthlich aus den capillären Bronchien heruntergeschwemmte Epithelzellen, die sich aber von den Zellen auf den Alveolenwänden durch ihren bedeutenderen Breite- und geringeren Dickedurchmesser unterscheiden. Ueberdiess sind diese Epithelzellen nie mit der Regelmässigkeit zwischen die Gefässmaschen eingebettet, wie die oben beschriebenen. Ferner soll eine Verwechslung von Epithelzellen mit pathologischen Gebilden möglich sein; ein Vorwurf, der diese Untersuchungen ebenfalls nicht treffen kann, da dieselben nur an gesunden Lungen, meistens an solchen von frisch geschlachteten Thieren vorgenommen wurden.

Gewichtiger erscheint der Einwurf, dass eine Verwechslung von Durchschnitten feinster Bronchien mit denen der Alveolen vorliege. — Dagegen ist zu erwähnen, dass die Durchschnitte der feinsten Bronchien noch einen bedeutenderen Durchmesser zeigen als die der Alveolen, dass sich ferner solche Bronchialdurchschnitte unterscheiden von den anderen durch eine bedeutendere Grösse und plattere Form der Epithelzellen und den Mangel lichter Räume zwischen denselben. Ausserdem habe ich, um diesen Fehler zu vermeiden, Schnitte von der äussersten Peripherie gemacht, so dass ich auf der einen Seite Pleura, auf der anderen die durchschnittenen Alveolenwände hatte.

Die Verwechslung der Kerne der Epithelien mit denen der Capillaren und des Gewebes betreffend, ist hervorzuheben, dass ich immer an injicirten oder imbibirten Stücken arbeitete und dass die Kerne der Epithelien die des Gewebes bedeutend an Grösse übertreffen. Bezüglich dieses letzten Punktes bin ich vielmehr der Ansicht, dass die Meisten in den umgekehrten Fehler verfallen sein möchten, nämlich die Kerne der Epithelien in das Gewebe verlegt zu haben. Bekanntlich werden meistens die Präparate von getrockneten Lungen gewonnen. Behandelt man diese Stückchen nur kurze Zeit oder nur mit einer schwachen Lösung von Carmin, so färben sich bei Zusatz von Essigsäure nur die Kerne intensiv roth, die Membran bleibt licht und ist deshalb nicht wahrnehmbar. Färbt man dagegen intensiv mit Carmin, so tritt sehr deutlich um den Kern auch die Rinde hervor. — Dass die Kerne nicht im Gewebe liegen, beweist schliesslich einfach der Umstand, dass sie sich als Ganzes, d. h. Kern und Rinde, aus den Gefässmaschen auspinseln lassen.

Ich muss daher auch diesen Fehlerquellen gegenüber meinen Befund aufrecht erhalten; um so mehr, da Eberth zu ähnlichen Resultaten kam. Trotz der Uebereinstimmung der letzteren behalte ich mir doch eine weitläufigere Mittheilung meiner Befunde vor, weil mir der Umstand von Werth scheint, dass sich bei Befolgung verschiedener Methoden ähnliche Befunde ergaben. — Ueberdiess möchte eine detaillirte Veröffentlichung deshalb gerechtfertigt erscheinen, weil Eberth bis jetzt mit seiner Ansicht ziemlich allein steht und die Meisten sich gegen dieselbe

ausgesprochen haben. — Ich glaubte nur hier eine vorläufige Mittheilung machen zu müssen, um im Falle der längeren Verzögerung bis zum Erscheinen der Arbeit bezüglich der Zeit zu constatiren, dass ich unabhängig von den durch Eberth in dem citirten Aufsatze gemachten Mittheilungen zu diesen Resultaten gekommen bin, die ich schon vor dem Erscheinen desselben bei Gelegenheit meiner Habilitation öffentlich vortrug.

Heidelberg, im Februar 1863.

5.

Ueber die Krause'schen Endkolben.

Eine Antwort auf C. Lüdden's Nachuntersuchungen.

Von Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

C. Lüdden veröffentlicht in seinen „Nachuntersuchungen über die Krause'schen Endkolben" (Zeitsch. f. wissenschaftl. Zoolog. v. Siebold u. Kölliker Bd. XII. H. IV. S. 470) eine Reihe von Befunden, die mit den von ihm bereits in der neuesten Auflage der Kölliker'schen Gewebelehre gegebenen Resultaten im Wesentlichen übereinstimmen. Ausser dem Bekannten finden sich aber noch einzelne Angaben, welche von Interesse sind und auf deren Besprechung wir etwas näher eingehen müssen.

Bei der Beschreibung der Endkolben der Säugethiere erwähnt Lüdden eines Falles, in welchem eine dunkelrandige Faser in eine blasse überging und $\frac{1}{4}$ Linie weit verlief, ehe sie kolbig angeschwollen endete. Der Endkolben war in diesem Falle nicht wahrzunehmen; doch zweifelt Lüdden nicht, dass er vorhanden war. — Aehnliche Fälle wurden auch beim Menschen nicht gerade selten beobachtet. — Während W. Krause diese Fälle für durch Zerrung entstanden erklärt, glaubt Lüdden, dass dies allerdings häufig der Fall sein möge, dass aber in einer Zahl von Fällen dieses Verhalten ein praeexistirendes sei. Für diese letztere Ansicht scheint ihm der Befund einer Primitivfaser zu sprechen, welche sich in drei blasse Fasern theilte, von denen zwei nebeneinander zu einem gemeinsamen Kolben verliefen, während die dritte zu einem besonderen Kolben ging, in welchem sie sich noch dichotomisch theilte.

Das Verhalten von Fasern, die $\frac{1}{4}$ Linie vor der vermeintlichen Kolbenbildung blass werden, ist hervorzuheben, da es mit den von mir geschilderten Befunden in bemerkenswerther Weise übereinstimmt. — Ich gab an, dass die Fasern zuweilen vor der Kolbenbildung blass werden, d. h. kein Mark mehr enthalten, und glaubte in Uebereinstimmung mit W. Krause dieses Lichtwerden der Scheide auf eine stattgefundene mechanische Einwirkung zurückführen zu dürfen. Für diese Ansicht spricht auch die Angabe Lüdden's. Was die Annahme desselben betrifft, dass diese Faser schliesslich kolbig angeschwollen sei, ohne dass die Nachweisung

eines Kolbens, dessen Vorhandensein Lüdden zwar nicht bezweifelt, möglich gewesen wäre, so glaube ich, müssen wir uns auf einen möglichst objectiven Standpunkt stellen und die Existenz dieses Kolbens von der Hand weisen, weil die Annahme des Vorhandenseins eines solchen Gebildes nur dann gerechtfertigt erscheint, wenn dasselbe sichtbar ist. — Es ist auch nicht einzusehen, warum, wenn die blasse Faser zu beobachten war, das deren terminales Ende umhüllende Gebilde, der Kolben, nicht wahrzunehmen sein sollte. Wir haben es somit in diesem Falle offenbar mit einer ursprünglich dunkelrandigen Primitivfaser zu thun, auf die eine mechanische Einwirkung stattgefunden hat. — Die von Lüdden für die Präexistenz von blassen Fasern vor der Kolbenbildung geltend gemachten Angaben scheinen mir nicht gültig, weil ich darin nichts Auffallendes sehe, wenn eine Primitivfaser in drei blasse Fasern sich theilt, von denen zwei eine gemeinschaftliche Kolbenbildung eingehen, während die dritte für sich einen Kolben bildete, in welchem sie sich wieder dichotomisch theilte. — Solche Bilder finden sich nicht selten an den Stellen, an welchen sich dunkelrandige Fasern von den Stämmen ablösen, Theilung eingehen, blass werden und die Plexusbildung blasser Fasern stattfindet. Trifft die mechanische Einwirkung gerade solche Stellen, so werden die Fasern aus ihrer Plexusbildung gelöst und bilden auf irgend eine der beschriebenen Weisen Kolben. — Dass bald zwei Fasern zusammen, bald nur eine einen solchen Kolben bilden, findet in dem eigenthümlichen Verhalten seine Erklärung, dass kurz nach dem Abbiegen der Fasern aus den Stämmchen die Zweige bald aus zwei, bald nur aus einer dunkelrandigen Faser bestehen. Diese Stellen sind es ferner, an denen man die reichlichsten Theilungen beobachtet, indem sie die Uebergänge zu der terminalen Netzbildung darstellen.

Dass mechanische Einwirkungen stattfinden, geht aus der Beschreibung der Untersuchungs- und Präparationsmethode hervor. Lüdden sagt, nachdem er die Concentration der Untersuchungsflüssigkeit und die Zeit der Einwirkung derselben sowohl bei der Bindehaut als der Epidermis bestimmt: „Dann schabte ich mit einem stumpfen Skalpell die dunkelgewordene Epidermis vorsichtig ab, wobei die noch stehen gebliebenen Haare meist mit ausgingen. Die Epidermis sass nach dem Liegen in Essigsäure so locker auf der Cutis, dass es nur eines sanften Streichens ohne allen Druck und Zerrung bedurfte, um sie zu entfernen etc. — Ebenso machte ich es mit der Conjunctiva bulbi und den anneren Schleimhäuten. Doch war da eine Zerrung beim Abkratzen des Epithels schon schwieriger zu vermeiden, da dieselben auch im gequollenen Zustande nicht die Consistenz haben, wie die äussere Haut.“

Diese eigenen Worte Lüdden's mögen einen Maassstab dafür abgeben, ob eine mechanische Gewalt stattgehabt hat. In welchem Grade sie eingewirkt haben mag, dafür sprechen die oben gegebenen Befunde des Verfassers von selbst. — Ich glaube, wir müssen Lüdden Dank wissen, dass er mit solcher Offenheit uns einige werthvolle Thatsachen mitgetheilt hat, welche die Entscheidung dieser schwierigen Frage fördern möchten.

Von diesem Gesichtspunkte aus dürfen wir uns wohl auch an die Widerlegung der etwas auffälligen Kritik wagen, in welcher Lüdden nach einer kurzen Ein-

leitung, die meine Befunde und Darstellungsweise entstellt, zuerst die Entstehungsart der Kolben durch Zerreissen der Scheide und das Austreten des Markes in das Gewebe mit den Worten zurückweist: „Wer wird denn wohl, wenn er einen so roh gebildeten Kolben sieht, denselben für einen präexistirenden erklären? Ausserdem fehlt ja in diesem Falle die kernhaltige Hülle und der Kolben würde auch eine sehr unregelmässige Gestalt haben.“ In den ersten Worten soll ein Gegenbeweis und eine Widerlegung meiner Befunde liegen und es erscheint wohl am einfachsten, das kurz ohne Beweisgründe abzusprechen, was man gründlich nicht zu widerlegen weiss. — Es möge Lüdden zur Beruhigung dienen, wenn ich ihn versichere, dass es mit der vermuthlichen Rohheit dieselber Kolben nicht so schlimm steht, wie dies umsichtige Untersuchungen lehren, insofern man solche in dieser Richtung anstellt und zwar sowohl an frei liegenden Nerven, als an solchen, die im Gewebe eingebettet liegen. In dem ersten Falle fehlt natürlich eine Kapsel, in dem letzteren dagegen, und von diesem kann hier nur die Rede sein, wird eine Kapsel durch das angrenzende Gewebe vorgetäuscht, indem die Kerne der verdrängten Gewebspartie eine Lagerung, wie sie von W. Krause und C. Lüdden in der Kapsel gezeichnet werden, annehmen. Allerdings sind die Kernverhältnisse der Kapsel bei dieser Entstehungsweise der Kolben nicht so schön, wie in dem gleich zu beschreibenden Falle, weil der Uebergang der Kerne der vermeintlichen Kapsel in die der Scheide des Nerven, an dem der Kolben sitzt, nie so scharf ausgesprochen sein kann, als wenn der Kolben durch Dehnung der Scheide gebildet wird, in welchem Fall diese Verhältnisse deutlich wahrzunehmen sind. — Aber auch aus den Abbildungen W. Krause's und C. Lüdden's geht hervor, dass der Uebergang der Kerne der Kapsel in die der Scheide nicht immer zu beobachten ist.

Nach Lüdden bleibt mir somit nur noch die Kolbenbildung durch Zerrung oder Dehnung der dunkelrandigen Faser übrig. Gegen diese Art der Kolbenbildung spricht sich der Verfasser mit folgenden Worten aus: „Als Gründe für seine Behauptung führt Herr Dr. Arnold an, dass sich häufig von dem Endkolben lichte Nervenscheiden und dunkelrandige Primitivfasern fortsetzen. Betrachten wir zuerst die lichten Nervenscheiden. Wie können sich lichte, also leere Nervenscheiden von Kolben fortsetzen? Wo ist der Inhalt geblieben?“ — Die Antwort auf diese Reihe von Fragen lautet einfach dahin, dass lichte Nervenscheiden sich allerdings von präexistirenden Kolben nicht fortsetzen können, wohl aber von Kolben, die auf künstliche Weise entstanden sind, wie Lüdden später selbst andeutet. Will man eine Widerlegung versuchen, so muss man sich vor Allem auf den Standpunkt dessen stellen können, dessen Ansicht man widerlegen will, und man wird sich dann vorstellen können, wie von einer kolbig ausgedehnten Nervenfaser die lichte Scheide sich fortsetzen kann und dass deren Inhalt sich im Kolben selbst befindet.

Die nächste Frage bezieht sich auf dasjenige Stück des Achsencylinders, welches dem peripherischen Nervenstück angehört. „Wo ist dieses Stück Achsencylinder? hat es irgend Jemand im Endkolben gesehen, wo es doch in irgend einer Gestalt vorhanden sein müsste, da der ganze Inhalt des peripherischen Nervenröhrenstückes in denselben gepresst ist?“ Das Verhalten des Achsencylinders ist ein sehr verschiedenes, je nach der Bildungsweise der Kolben. Hat sich der Kol-

ferner das stumpfe Skalpell auf die durch Essigsäure gequollene Bindehaut in dieser Beziehung wirken möge, davon geben die Untersuchungsresultate des Verfassers den besten Beweis.

Da Lüdden grossen Werth darauf zu legen scheint, meine Methode des Abpräparirens der Conjunctiva zu erfahren, erlaube ich mir das Wesentlichste hervorzuheben. Allerdings trage auch ich die Conjunctiva in Stücken ab, aber ohne dieselbe anzuspannen; ferner trenne ich die Bindehaut nicht successive von dem subconjunctivalen Bindegewebe, sondern mache grosse Schnitte ziemlich dicht an der Sclera, so dass ich den grössten Theil dieses Bindegewebes mitnehme. Auf diese Weise glaube ich sowohl Spannungshervorbringung als Spannungsaufhebung zu vermeiden. Ausserdem bearbeite ich die Bindehaut nicht mit einem stumpfen Skalpell, sondern ich suche womöglich durch Abspülen das Epithel zu entfernen und lasse es lieber an dieser oder jener Stelle sitzen, ehe ich mich entschliesse, ein so wirksames Instrument in Anwendung zu bringen. Bei Befolgung dieser Methode gelingt es, Objecte zu gewinnen, in denen sich an keiner Stelle, nicht einmal an der Peripherie, Kolben finden, während das Verhalten der Nerven und deren Endigungsweise in Form von Netzen leicht zu prüfen ist.

In den folgenden Zeilen bespricht der Verfasser das fast ausschliessliche Vorkommen runder Kolben beim Menschen und Affen, das länglicher Bildungen bei den Säugethieren. — Dagegen ist einzuwenden, dass sowohl W. Krause als ich nicht nur runde, sondern auch längliche Kolben beim Erwachsenen und Kinde aufgefunden und abgebildet haben. Ferner habe ich gezeigt, dass die Kolben beim Menschen bezüglich Form und Grösse wesentliche Verschiedenheiten darbieten und zwar bei demselben Individuum, in demselben Objecte. — Diese Schwankungen sind so bedeutend und so zahlreich, dass sie bei einer vorsichtigen Beobachtung nicht entgehen können. Ich habe schliesslich darauf hingewiesen, dass die Grösse der Kolben zu der Dicke der Nervenprimitivfaser, der er aufsitzt, im Verhältniss steht. Es sind dies Thatsachen, die sich nicht ohne Weiteres in Abrede stellen lassen, deren Existenz dadurch nicht in Zweifel gestellt wird, dass Lüdden sie nicht beobachtete. Meine Angabe, dass die Kolben in der Bindehaut der Säugethiere auf ganz andere Weise sich bilden, wie die in der Bindehaut des Menschen, hat der Verfasser gar nicht beachtet.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass ich auch der Kritik Lüdden's gegenüber meine Ansicht aufrecht erhalten muss, um so mehr, da sich in Lüdden's Arbeit Bestätigungen für meine Angaben finden. — Einen weiteren Beleg für diese Aussage giebt Lüdden bei der Besprechung der vierten These: „Die Nerven endigen in Form von blassen Netzen", indem er Netze blasser Fasern, wie ich, in der Conjunctiva gefunden hat. Nur glaubt Lüdden, dass aus diesen Netzen Aeste entspringen, die frei oder in terminalen Körperchen endigen. Was die Endigung dieser feinen Fasern in Form terminaler Körperchen betrifft, so erscheint mir eine solche Annahme unzulässig, nachdem man die Endkolben zuvor an dunkelrandige Primitivfasern verlegt hatte; ganz abgesehen davon, dass diese terminalen Körper an den feinen Fasern bis jetzt noch Niemand gesehen und abgebildet hat, während ich die wirkliche Endigungsweise der feinsten Nerven in Form von Netzen fand

und abbildete. — Dieselben frei endigen zu lassen, ohne dass man wirklich ein freies Ende deutlich gesehen hat, dagegen habe ich mich schon früher entschieden ausgesprochen.

Ich zweifle gar nicht, dass es Lüdden gelingen wird, wenn er seine Untersuchungen fortsetzt, die wirklichen Endigungen der Nerven aufzufinden, da er einen Schritt weiter, als z. B. W. Krause, gekommen ist, d. h. die Uebergangsformen der blassen Fasernetze gesehen hat. Wirkliche terminale Fäden, d. h. feine Fäden, die keinen Achsencylinder und keine Scheide mehr unterscheiden lassen, dagegen stellenweise kleine centrale Anschwellungen tragen, hat Lüdden nicht wahrgenommen; dies geht aus seiner Beschreibung der Netze unzweifelhaft hervor. Doch, wie gesagt, zweifle ich nicht, dass er bei fortgesetzter Untersuchung von den Plexus blasser Fasern zu diesem Netze feinster terminaler Fäden gelangen wird. Lüdden wird dann aus der eigenthümlichen Lage befreit sein, spärlichen scheinbar freien Endigungen der Nerven eine terminale Bedeutung zuzuschreiben. Dass der Verfasser eine Ahnung von diesem Ereigniss bei Abfassung seiner Arbeit gehabt hat, geht aus den Worten hervor: „Für jetzt aber macht sich die peripherische Endigung der sensiblen Nerven in der Haut und den Schleimhäuten des Menschen und der Säugethiere folgender Massen. In der äusseren Haut des Menschen etc. — In den Schleimhäuten sind enthalten 1) Endkolben, 2) „Netze blasser Fasern", während er zuvor geneigt schien, einen Theil der blassen Fasern dem Sympathicus zuzuschreiben.

Ziehen wir aus dem Ganzen einen Schluss, so ist hervorzuheben, dass Herr Lüdden meine Angaben über die künstliche Entstehungsweise der Krause'schen Endkolben nicht widerlegt, den Befund blasser Nervennetze dagegen bestätigt hat, wofür ich mich ihm zum besonderen Dank verpflichtet fühle. Diese Empfindung hat mich auch veranlasst, von der eigenthümlichen Form und dem eigenthümlichen Tone der Kritik, die ich nicht näher bezeichnen will, keine Notiz zu nehmen.

Heidelberg, im Februar 1863.

6.

Ueber den Einfluss einiger Salze auf die Krystallbildung im Blute.

Von Prof. A. Boettcher in Dorpat.

Durch Hinzufügen einer überschüssigen Menge von schwefelsaurem Natron zu Pferdeblut war es mir gelungen, dasselbe zum Krystallisiren zu bringen. Die Entstehung der Krystalle, die schön ausgebildet, wenn auch nicht sehr zahlreich, in der Flüssigkeit sich vorfanden, konnte nur auf den erfolgten Salzzusatz bezogen werden. Ich forderte daher Herrn Bursy auf, die Thatsache weiter zu verfolgen und namentlich den Einfluss anderer Salze auf das Blut in dieser Hinsicht zu prüfen. Es entstand daraus eine Reihe von Versuchen, die Herr Bursy in seiner Inauguralabhandlung „Ueber den Einfluss einiger Salze auf die Krystallisation des Blutes.

Dorpat, 1863." veröffentlicht hat. Die hauptsächlichsten Resultate derselben sind in dem Folgenden enthalten. Herr Bursy fand, dass nachstehende Salze die Krystallisation des Blutes bewirken: schwefelsaures Natron, phosphorsaures Natron, essigsaures Natron, essigsaures Kali, schwefelsaure Magnesia und salpetersaures Kali, und zwar ist mit dieser Reihenfolge auch ihr relativ stärkerer oder geringerer Einfluss angedeutet, den sie auf das Eintreten der Krystallbildung haben. Am schnellsten und vollkommensten entsteht dieselbe durch schwefelsaures Natron. Dieses Salz bewirkte auch Krystallisation im Pferde- und Schweineblut, ebenso erfolgte im Pferdeblut die Bildung geringer Mengen von Krystallen durch Behandlung desselben mit schwefelsaurer Magnesia, während die übrigen der genannten Salze, soweit überhaupt experimentirt wurde, die Entstehung der Krystalle nur im Hundeblut hervorriefen. Von den zahlreichen Versuchen führe ich beispielsweise zunächst einige mit schwefelsaurem Natron an.

1. 4 Grm. $NaO\,SO_3$ wurden mit 25 Ccm. Arterienblut vom Hunde gemischt; sie bewirkten schon in 1½ Stunden die Bildung vieler Krystalle. Nach etwa 18 Stunden war die ganze Masse in einen dicken zinnoberrothen Krystallbrei verwandelt; die einzelnen Krystalle waren meist 0,03 0,07 Mm. lang und 0,002—0,003 Mm. breit, doch kamen auch grössere und kleinere Formen vor. Die wenigen vorhandenen farbigen Blutkörperchen erschienen zusammengeschrumpft.

2. Rascher und vollständiger trat die Krystallisation ein, wenn man das Blut direct aus dem Blutgefäss auf das Salz fliessen liess. Aus der Carotis eines lebenden Hundes wurden 25 Ccm. Blut in ein Glasgefäss gelassen, in welchem 4 Grm. des Salzes enthalten waren. Nachdem diese Mischung mit einem Glasstabe einige Zeit umgerührt worden, fand sich etwa in einer halben Stunde die ganze Masse zu einem steifen Krystallbrei erstarrt, so dass man das mit einer breiten Oeffnung versehene Gefäss umkehren konnte, ohne dass etwas ausfloss. Die Blutkrystalle waren meist klein und zwischen ihnen viele Salzkrystalle gelagert. Farbige Blutkörperchen waren nicht zu finden, auch kein Gebilde, welches als deren Membran gelten konnte, die farblosen dagegen waren erhalten.

3. 5 Grm. $NaO\,SO_3$ mit Arterienblut des Hundes gemischt hatten einen noch schleunigeren Erfolg. Schon während des Umschüttelns wurde das Blut immer dickflüssiger, so dass nach ¼ Stunde die Umwandlung in einen dicken zinnoberrothen Krystallbrei vor sich gegangen war. Die farbigen Blutkörperchen waren geschwunden, die farblosen dagegen erhalten.

Aehnliche Versuche wurden öfter wiederholt mit Arterien- und mit Venenblut, so wie auch mit Blut, welches bereits mehrere Tage alt und faul war. Sobald das Salz im Ueberschuss hinzugefügt wurde, so trat auch in dem faulen Blute Krystallbildung ein, nur war dieselbe nicht so reichlich und die zinnoberrothe Färbung nicht so deutlich wie bei Behandlung frischen Blutes. Ebenso konnte in einer gesättigten wässerigen Lösung von Hämatokrystallin die abermalige Krystallisation durch Hinzufügen von überschüssigem schwefelsauren Natron hervorgerufen werden; die hierbei gebildeten Krystalle waren aber nicht in sehr grosser Anzahl vorhanden.

Wurde der Krystallbrei wochenlang sich selbst überlassen, bis er flüssig und faul geworden war, so gelang es durch Hinzuthun einer neuen Portion Salz die

zinnoberrothe Färbung und die mit ihr zusammenhängende Krystallbildung von Neuem entstehen zu lassen.

$NaOSO_3$, $NaOPO_5$, $NaO\overline{A}$, $KO\overline{A}$ und $MgOSO_3$ hatten auf die Krystallbildung im Blute einen um so grösseren Einfluss, je grössere Quantitäten des Salzes angewendet wurden und wirkten am stärksten, wenn man sie im Ueberschuss hinzufügte, durch $KONO_5$ dagegen konnte nur dann das Maximum der Krystallisation erreicht werden, wenn eine mittlere Salzmenge verwandt wurde (2,5 Grm. Salz mit 25 Ccm. Hundeblut versetzt). Hiernach begann die Krystallbildung in einigen Tagen und hatte in der 3ten Woche ihren Höhepunkt erreicht.

Nach Zusatz von 7 Grm. $(2NaOHO)\,PO_5 + 24HO$ zu 25 Ccm. Arterienblut des Hundes waren in der Flüssigkeit vom 4ten Tage ab freie Krystalle bemerkbar, die grösstentheils in rosettenförmigen Gruppen zusammenlagen. Ihre Anzahl wurde nie sehr bedeutend, auch schwanden sie rasch, so dass nach 14 Tagen nur noch wenige kleine zerbröckelte Krystalle zu finden waren.

4 Grm. wasserfreien phosphorsauren Natrons, mit 25 Ccm. Hundeblut gemischt, hatten zur Folge, dass bereits nach $1\frac{1}{2}$ Stunden etliche freie Krystalle in der Flüssigkeit auftraten. Nach 24 Stunden war das Salz zum grössten Theil krystallinisch am Boden des Gefässes zu finden. Die darüberstehende Flüssigkeit erschien braunroth, etwas zähe und enthielt nur wenige farbige Blutkörperchen. In derselben mehrte sich im Verlauf von 14 Tagen die Zahl der Blutkrystalle, wobei gleichzeitig ihre Grösse zunahm.

7 Grm. desselben Salzes mit der gleichen Quantität Blut versetzt, verursachten schon nach 10 Minuten Krystallbildung. Die farbigen Blutkörperchen zerfielen, so dass nach 2 Stunden nur noch wenige derselben zu finden waren. In demselben Verhältniss hatte die Menge der Blutkrystalle zugenommen. Vom 4ten Tage an schwanden sie jedoch und konnten durch erneueten Salzzusatz nicht wieder hervorgerufen werden.

Die Versuche mit $NaO\overline{A}$ ergaben Folgendes. Wurden zu 25 Ccm. Hundeblut 2,5 Grm. des Salzes gesetzt, so bildeten sich nicht frei in der Flüssigkeit, sondern nur bei mikroskopischer Untersuchung unter dem Deckplättchen Blutkrystalle. 5 Grm. $NaO\overline{A}$ bedingten die Ausscheidung von Krystallen frei in der Flüssigkeit vom 5ten Tage an und endlich 10 Grm. davon hatten einen so weit stärkeren Einfluss, dass am 4ten Tage die ganze Masse eine dicke, asbestartig glänzende Beschaffenheit angenommen hatte. Dem lag die eigenthümliche Form der einzelnen Krystalle zu Grunde. Sie waren sehr dünn, lang und äusserst biegsam, so dass sie unter dem Mikroskop dicken Büscheln gebogener Haare nicht unähnlich erschienen. Die Biegsamkeit liess sich direct bei Bewegungen des Präparats beobachten, sobald man einen Flüssigkeitsstrom unter dem Deckgläschen hervorrief. — Bei Anwendung des krystallwasserhaltigen Salzes $(NaO\overline{A} + 6HO)$ ergaben sich ähnliche Resultate, doch war dasselbe in geringerem Grade wirksam.

Wurde $KO\overline{A}$ zu 5, 10 und 15 Grm. mit 25 Ccm. Hundeblut gemischt, so trat nach 24 Stunden in allen Fällen Krystallbildung ein, und zwar war dieselbe bei letzteren Versuchen reichlicher. In den folgenden Tagen nahm die Anzahl der Krystalle zu, so dass am 6ten Tage das ganze Sehfeld von ihnen erfüllt erschien.

Das krystallwasserhaltige Bittersalz ($MgO\,SO_3 + 7\,HO$), obgleich zahlreiche Versuche mit verschiedenen Mengen desselben an Hunde-, Katzen-, Kalbs- und Pferdeblut angestellt wurden, erwies sich als unwirksam, dagegen bildeten sich nach Zusatz von 10 Grm. des verwitterten Salzes zu 25 Ccm. Hundeblut nach einigen Tagen nicht unbedeutende Mengen von Blutkrystallen. Die Vermengung desselben in dem gleichen Verhältniss mit Pferdeblut hatte einen geringeren Erfolg.

Die Versuche mit $KO\,NO_5$ ergaben, dass nach Zusatz von 2,5, 3,5 und 5 Grm. zu 25 Ccm. Hundeblut nach 24 Stunden und später eine geringe Menge von Blutkrystallen sich vorfand, dagegen hatten 7,5 Grm. mit derselben Blutmenge versetzt keinen Erfolg.

Die bisher genannten Salze bedingen alle in höherem oder geringerem Grade die Ausscheidung von Krystallen aus der Blutflüssigkeit, dagegen giebt es andere, welche, wie Herr Bursy ermittelt hat, das Blut nur insofern verändern, als sich bei mikroskopischer Untersuchung nach kurzer Zeit unter dem Deckgläschen Krystalle bilden. Hierher gehören das kohlensaure Kali, schwefelsaure Kali, borsaure Natron und der salpetersaure Baryt. In Verbindung mit Wasser hatte auch Salmiak Krystallbildung zur Folge.

Mit salpetersaurem Natron versetztes Blut bildete erst nach längerer Zeit unter dem Deckgläschen Krystalle, so dass der Einfluss, den das Salz auf das Blut gehabt, hierbei nicht controllirt werden kann.

Das salpetersaure Natron (2,5 Grm. mit 25 Ccm. Hundeblut versetzt) scheint die Entstehung der Krystalle bei abwechselndem Gefrieren und Aufthauen des Blutes zu verhindern, denn es traten dieselben nach dem Salzzusatz bei der angeführten Behandlung nicht auf, während sie unter den gleichen Bedingungen in unversetztem Blute sich zeigten.

Chlornatrium, salpetersaures Ammoniak, Chlorcalcium und Alaun, die in verschiedenen Mengen mit Blut versetzt wurden, riefen keine Krystallbildung in demselben hervor.

Die verwitterten Salze übten auf das Blut einen stärkeren Einfluss aus als die krystallwasserhaltigen, und bei den Versuchen mit $MgO\,SO_3$ konnte nur mit dem wasserfreien Salz Krystallisation des Blutes bewirkt werden. Die Wasserentziehung scheint demnach hier bei Bildung der Blutkrystalle von wesentlichem Einfluss zu sein.

Es verdient noch besonders die abweichende langgezogene Form der Krystalle, welche bei Behandlung des Blutes mit $NaO\,\overline{A}$ entstanden, hervorgehoben zu werden. In allen übrigen Versuchen besassen sie die bekannte prismatische Gestalt, wie sie sich bei ihrer Darstellung nach anderen Methoden auch vorfindet.

Es war in allen Fällen gleichgiltig, ob Arterien- oder Venenblut verwandt wurde; in beiden Fällen unterblieb oder trat die Krystallbildung in gleicher Weise ein.

Was das Verhalten der Blutkörperchen während der Krystallbildung betrifft, so enthalte ich mich aller Angaben über dieselben, da sie nicht hierher gehören.

7.

Ueber ein Pupillenphänomen in der Chloroformnarkose.

Von Dr. C. Westphal,

Erstem Assistenzarzt an der Irren-Abtheilung der Charité und Privatdocenten zu Berlin.

Versetzt man ein Individuum durch Chloroform in Narkose, so bemerkt man regelmässig beim Eintritt derselben alsbald eine starke Verengerung der Pupillen bis zur Grösse eines Stecknadelknopfes *), und zwar scheint sich diese Verengerung während der ganzen Dauer der Narkose zu erhalten; wenigstens sah ich sie nach halbstündiger Dauer derselben noch ebenso wie im Anfange bestehen. Die gleiche, übrigens ganz bekannte Erscheinung trat ein, als ich vor einigen Jahren Versuche mit der Chloroformnarkose bei Tobsüchtigen anstellte. Zugleich aber zeigte sich ein eigenthümliches Verhalten der Pupillen, über dessen Beobachtung mir nichts bekannt geworden ist. Indem ich nämlich, zur Controlle für die zu erzielende Narkose, die Empfindlichkeit der Haut durch Stecknadelstiche prüfte und dabei ein Augenlid geöffnet hielt, zeigte es sich, dass bei jedem Nadelstiche die Pupille sich ziemlich stark erweiterte, um dann wieder zu der vorigen Enge zurückzukehren; bei gleichzeitiger Beobachtung des anderen Auges sah man auch hier die gleiche Erscheinung. Es konnte diese Erweiterung von jeder beliebigen Körperstelle aus durch Stechen und Kneifen der Haut hervorgebracht werden; am stärksten schien die Erweiterung bei Stichen in die Nasenschleimhaut zu sein; ausserdem wurde die Erscheinung durch starkes Hineinschreien in das Ohr hervorgebracht. Die Erweiterung folgte dem Stiche nach einer äusserst kurzen, jedoch wahrnehmbaren Zeit und machte entweder sogleich wieder der Verengerung Platz oder es trat ein paarmaliges Hin- und Herschwanken ein, bis letztere wieder dauernd wurde. Die Erscheinung war so constant, dass man, abgewandt von dem die Stiche führenden Gehülfen, jedesmal zu sagen vermochte, wann die Haut gereitzt worden war. Die Stellung der Bulbi war dabei ganz gleichgültig; bald waren sie, wie beim gewöhnlichen Schlafe, nach oben gerollt, bald waren sie gerade aus gerichtet mit Convergenz oder Divergenz der Sehachsen, ohne dass ein Einfluss auf die Erscheinung sichtbar gewesen wäre. Die Narkose war immer bis zu einem Punkte gediehen, dass die erwähnten Hautreize keine Bewegungen mehr auslösten, auch nicht in den Augenlidern und Augenmuskeln. Geschah das Erwachen aus der Narkose schnell, ohne Uebergang, derart, dass der Kranke plötzlich, erwacht, die Augen aufschlug, so trat sofort mit dem Oeffnen derselben eine starke Erweiterung der Pupille ein,

*) Einzelne Ausnahmen scheinen unter besonderen Umständen hierbei stattzufinden: so sah ich z. B. diese starke Verengerung nicht bei einem sehr anämischen Individuum mit stark erweiterten Pupillen und bei einer sehr heruntergekommenen am Brustkrebs operirten Frau.

die danach wieder ihren ursprünglichen, der jedesmaligen Beleuchtungsintensität entsprechenden Durchmesser annahm.

Die Versuche wurden, wie erwähnt, fast ausschliesslich an Individuen gemacht, welche unmittelbar vor der Narkose mehr oder weniger tobsüchtig aufgeregt waren. Bei nicht Geisteskranken hatte ich verhältnissmässig selten Gelegenheit, dahin einschlagende reine Beobachtungen zu machen. Die Application des Glüheisens auf Geschwüre des Unterschenkels bei einem kräftigen Manne (potator) bot eine solche dar: die Pupillen waren in der Narkose bis zur Grösse eines Stecknadelknopfes verengt, blieben aber bei jedesmaliger Application des Glüheisens, wobei keine Bewegungsäusserungen erfolgten, unverändert. Der Kranke lag dem grossen Fenster des Operationssaales, durch welches ein sehr intensives Licht einfiel, gerade gegenüber. Bei anderen grösseren Operationen, während welcher durch die Güte des Herrn Geheimrath Jüngken mir die Beobachtung gestattet war, konnte ich gleichfalls durch die verschiedenartigen operativen Eingriffe eine Erweiterung der Pupille nicht constatiren. Dagegen gelang die Erscheinung sehr gut bei einem Kranken, den Herr Dr. Lücke behufs Reposition eines Bruches die Güte hatte, in meiner Gegenwart zu chloroformiren. Es kann daher nicht wohl angenommen werden, dass der vorangegangene tobsüchtige Zustand als solcher von wesentlichem Einfluss auf die Hervorbringung der Erscheinung sei, vielmehr scheint der Grad der Narkose die Verschiedenheit der betreffenden Beobachtungen zu bedingen. Während der Ausführung der chirurgischen Operationen war die Narkose eine ausserordentlich tiefe, so zu sagen absolute, so dass selbst die stärksten sensiblen Reize keine Bewegungsäusserungen hervorbrachten; in den Fällen von Chloroformirung Tobsüchtiger erfolgten bei den angewandten Hautreizen zwar auch keine Bewegungsäusserungen, aber diese wären höchstwahrscheinlich erfolgt, wenn man so bedeutende Reize hätte anwenden dürfen, wie sie durch die chirurgischen Operationen gesetzt wurden. Die Narkose der Tobsüchtigen wurde absichtlich — schon aus Gründen der Vorsicht — nur kurze Zeit erhalten und sowohl die, im Verhältniss zu der bei den Operationen verbrauchten, geringen Menge des Chloroforms, als auch das nachherige schnelle Erwachen, ohne einen längeren Zwischenzustand, wies darauf hin, dass wohl die Narkose der Tobsüchtigen keine so absolute war, wie sie zum Zwecke grösserer Operationen in der Charité hervorgebracht zu werden pflegt. Für diesen Einfluss des Grades der Narkose spricht gleichfalls, dass bei der Reposition des Bruches, wo sie auch verhältnissmässig kurz und wenig tief war, der Versuch gelang. Wir werden sogleich sehen, dass diese Deutung der Verschiedenheit in den Beobachtungen auch aus anderen Gründen wahrscheinlich ist.

Es fragte sich nun, wie ist diese momentane Erweiterung der Pupille bei äusseren Reizen der Haut (und des Gehörnerven in einigen Fällen) zu erklären? Zwei Erklärungsversuche — der Einfluss von Bewegungen des Bulbus war nach dem Vorangehenden auszuschliessen — schienen sich zunächst darzubieten. Einmal konnte man annehmen, dass der Narkotisirte den sensiblen Eindruck noch dunkel empfindet, dass letzterer zwar sonst keine sichtbaren Bewegungsäusserungen mehr auszulösen im Stande ist, jedoch noch eine Accomodationsbewegung für die Ferne erzeugt, welche, wie auch sonst, von Erweiterung der Pupille begleitet ist.

Man müsste sich also einen traumartigen Zustand vorstellen, in welchem die Empfindungs- resp. Vorstellungsreize nur noch eine Accomodationsbewegung auszulösen im Stande sind, der Kranke bei dem dunkel empfundenen Stiche gleichsam traumartig in der Ferne sehen will. Andererseits kann man sich vorstellen, dass eine Reflexwirkung von den Hautnerven aus auf den Verlauf der sympathischen Fasern für die Irisbewegung durch das Rückenmark, resp. auf den Ort ihres Ursprunges daselbst, stattfinde.

Herr Cl. Bernard hat nun vor Kurzem Versuche über die Durchschneidung des Halssympathicus veröffentlicht *), welche letztere Erklärung ausserordentlich wahrscheinlich machen. Es wird darin zunächst gezeigt, dass die im Halsstamme des Sympathicus (beim Hunde) enthaltenen Gefässnerven andere sind, als die mit ihnen verlaufenden motorischen Fasern des Auges, deren Reizung Erweiterung der Pupille erzeugt, und dass beide Arten von Fasern nicht denselben Ursprung haben. Nach einer Reihe von Versuchen behufs Erforschung des Ursprungs der sympathischen Bewegungsnerven für das Auge, die Bernard als „oculo-pupillare" bezeichnet und um die es sich gegenwärtig für uns allein handelt, gelang ihm der Nachweis, dass beim Hunde die vorderen Wurzeln der beiden ersten Brustnervenpaare (seltner betheiligt sich das dritte Brustnervenpaar) diese Nerven enthalten. Durchschneidet man beim Hunde im Wirbelkanale die beiden ersten Brustnervenpaare, so erhält man Verengerung der Pupille mit den begleitenden Erscheinungen (Abplattung des Bulbus etc.), kurz dieselben Phänomene, wie bei Durchschneidung des Sympathicus am Halse (aber keine Gefässerscheinungen). Bei Reizung der Wurzeln der betreffenden Brustnerven dagegen tritt, wie bei Reizung des Sympathicus nach der Durchschneidung am Halse, Erweiterung der Pupille mit den Begleiterscheinungen (Exophthalmus etc.) ein. Es können nun diese in den beiden Brustnervenpaaren verlaufenden sympathischen Bewegungsfasern für das Auge von jedem Punkte der Peripherie des Nervensystems aus reflectorisch erregt werden. „Wenn man einen sensibeln Nerven irgend einer Körpergegend, sei es ein Ast des Ischiadicus, sei es ein Zweig des Trigeminus, kneift, so findet in dem Augenblick der Entstehung des Schmerzes auf beiden Augen zugleich eine Reflexbewegung statt, welche sich als plötzliche Vergrösserung der Lidspalte und Erweiterung der Pupille zu erkennen gibt." Die Erregung des sensibeln Nerven geht also nach Bernard durch das Rückenmark (in der Regio oculo-spinalis, wie Bernard diese Gegend anstatt cilio-spinalis [Budge] bezeichnet), zu den Oculo-Pupillarnerven, welche von den ersten beiden Brustnervenpaaren kommen und deren Erregung die Erweiterung der Pupille bedingt. Dass dem wirklich so sei, wird dadurch zur Evidenz bewiesen, dass nach Durchschneidung des ersten und zweiten Brustnervenpaares keine Reflexaction, also keine Erweiterung der Pupille, durch Reizung von sensibeln Nerven aus mehr eintritt; nur Lichteindrücke vermögen alsdann noch Reflexe auf die Pupille hervorzurufen.

*) Des phénomènes oculo-pupillaires produites par la section du nerf sympathique cervical; ils sont indépendants des phénomènes vasculaires et calorifiques de la tête. Compt. rend. LV. p. 305. Vergl. auch Chauveau, Compt. rend. LIII. p. 581.

Nach diesen Untersuchungen nun muss man annehmen, dass für die Pupillenerweiterung durch Hautreize an Chloroformirten die zweite der versuchten Erklärungsweisen die zutreffende ist; wie bei Bernard von den einzelnen Aesten sensibler Nerven, so geschieht hier von den letzten Endigungen der Hautnerven aus ein Reflex auf die Regio oculo-spinalis des Rückenmarks und auf die mit den zwei ersten Brustnervenpaaren verlaufenden sympathischen Bewegungsfasern. Es erklärt sich auch hieraus, warum unter Umständen — bei tiefster Narkose — das Phänomen nicht eintritt. Denn wenn man annimmt, dass die starke Verengerung der Pupille durch die Erregung von Oculomotoriusfasern in Folge der Chloroformaufnahme bedingt ist, so wird, wenn diese Erregung und die dadurch bedingte Contraction des Sphincter ein gewisses Maximum erreicht, der Reflexreiz auf die sympathischen Fasern des Dilatator nicht mehr im Stande sein, eine Erweiterung zu bewirken. Vorauszusetzen wäre dabei, dass die Erregung der Oculomotoriusfasern mit dem Grade der Chloroformvergiftung stärker wird. Oder aber man erklärt die Verengerung der Pupillen in der Narkose dadurch, dass das Centrum oculo-spinale und die von dort ausgehenden, der Irisbewegung dienenden Sympathicusfasern während der Dauer der Narkose (ähnlich wie die Gehirnthätigkeit selbst) ausser Action gesetzt werden, wobei dann durch einfache Wirkung des Sphincter Pupillenverengerung eintreten muss; der Reflexreiz von der Haut (resp. dem Ohre) aus würde dann momentan das Centrum oculo-spinale und die betreffenden Sympathicusfasern in Action setzen und so die schnell vorübergehende Erweiterung der Pupille bewirken; bei sehr tiefer Narkose dagegen wäre der Reflexreiz nicht mehr im Stande, den Sympathicus in Thätigkeit zu bringen.

Welche dieser beiden Hypothesen die richtigere ist, mag für jetzt dahingestellt bleiben; vielleicht wird sich die Gelegenheit zu ferneren Beobachtungen und Versuchen, die ich mir vorbehalte, (— beim gewöhnlichen Schlafe scheint etwas Aehnliches stattzufinden —) darbieten. Hier sei nur noch erwähnt, dass das Hervorbringen der Erscheinung bei nicht Chloroformirten durch verschiedene Umstände sehr erschwert ist. Versucht man es mit Kitzeln der Nasenschleimhaut oder mit Stichen in dieselbe bei Individuen im gewöhnlichen Zustande, so werden sofort die Augen zugekniffen, der Bulbus bewegt sich, es schiessen Thränen hervor u. s. w. Gibt man Jemandem auf, mit angestrengter Willenskraft einen Punkt zu fixiren und keine Bewegung mit den Lidern u. s. w. zu machen — wozu nicht Jeder im Stande ist —, so kann eben durch die unnatürliche dabei stattfindende willkürliche starke Anspannung aller muskulösen Gebilde des Auges die Reflexwirkung verhindert werden, sich geltend zu machen. Aehnliche Schwierigkeiten setzen sich den Versuchen mit Stichen und Kneifen der Haut entgegen und es zeigt sich hierin nur die, auch für andere Reflexerscheinungen bekannte Eigenthümlichkeit, dass letztere um so leichter hervorgebracht werden, wenn die Thätigkeit des Gehirns bis zu einem gewissen Grade eliminirt ist, wie es bei unseren Beobachtungen in der Chloroformnarkose der Fall war. Bei einem Individuum indessen gelang es mir trotz dieser Umstände, vermittelst eines Nadelstiches in die Nasenschleimhaut jedesmal eine Pupillenerweiterung zu bewirken ohne sonstige Bewegungserscheinungen am Auge.

8.

Ueber das Vorkommen quergestreifter Muskelfasern im Oesophagus der Hausthiere.

Vorläufige Mittheilung.

Von Joseph Ravitsch,
Magister der Thierheilkunde aus St. Petersburg.

In den Handbüchern der Zootomie wird durchgängig gelehrt, dass die Muskulatur des Oeseophagus zu den sogenannten unwillkürlichen (organischen, glatten) Muskelfasern gehöre. Leydig (Histologie S. 324) hat wohl bei den Fischen aus der Gattung der Selachier und Teleostier die ganze Muscularis dieses Organs aus quergestreiften Fasern bestehend gefunden. Dasselbe sah er auch unter den Säugethieren bei der Maus, Fledermaus (Vespertilio pipistrellus), dem Kaninchen, Biber, Maulwurf, Marati u. a.; „bei anderen Säugern, sagt er, besitzt (ähnlich wie beim Menschen) nur die obere Hälfte des Schlundes quergestreifte Elemente, die untere glatte, was nach E. H. Weber bei der Katze der Fall ist.“

Aus den Untersuchungen von Welcker und Schweigger-Seidel (d. Archiv Bd. XXI. S. 455) erfahren wir, dass die Verbreitungsgrenzen der quergestreiften und glatten Muskulatur im menschlichen Schlunde sehr beschränkt sei. Es solle nämlich die ganze untere Hälfte desselben nur aus glatten Fasern bestehen.

Es wird daher, glaube ich, dem geneigten Leser nicht uninteressant sein, folgende Resultate meiner Untersuchungen zu erfahren, welche die bisherigen Angaben völlig widerlegen.

Ich habe die Muscularis des Oesophagus bei 5 Pferden, 4 Kälbern, 3 Schweinen, 7 Hunden, 2 Katzen und vielen Kaninchen einer minutuösen Untersuchung unterworfen und fand folgende Einrichtung:

a) Beim Pferde besteht die Muskularis des Oesophagus ganz aus quergestreiften Muskelfasern bis zur Verdickung desselben etwa 20—25 Cm. von der Cardia. Von hier an werden sie in der inneren Schicht der Muscularis von glatten Fasern vertreten, während sie in der äusseren Schicht eine Strecke nach der Cardia zu ihren Sitz noch behaupten.

b) Bei allen übrigen genannten Thieren reichen die quergestreiften Elemente in beiden Schichten des Oesophagus mehr oder weniger bis zur Cardia hin.

c) Immerhin hören die quergestreiften Elemente früher in der inneren als in der äusseren Schicht auf.

Den Modus des Ueberganges beider Faserarten in einander werde ich nächstens mittheilen.

9.

Ein Fall von allgemeiner progressiver Muskelatrophie.

Von Dr. Ludwig Meyer,

Oberarzt der Irrenstation am Allgemeinen Hamburger Krankenhause.

Johann N., 37 Jahr alt, früher Holzflösser, dann Fischer auf der Elbinsel Finkenwärder, war vermöge seiner Beschäftigung häufigen Durchnässungen und Durchkältungen ausgesetzt und bezieht auf diese Ursache seine jetzige Erkrankung. Im December 1858 habe ihn beim Fischen auf der See besonders anhaltend und stark gefroren. Sehr bald stellten sich reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten ein. Er fühlte beim Gehen Müdigkeit und Schwäche in denselben und war im April 1859 im Gebrauche derselben so behindert, dass er ausser Stande war, weitere Wege zu machen und an das Haus und seine nächste Umgebung gefesselt war. Das Uebel, vom Arzt als Paraplegie bezeichnet, besserte sich anfänglich unter dem Gebrauch von Arnica, Tr. ferr., R. Ellen. ziemlich rasch. Statt der empfohlenen Faradisirung machte indess die Familie des Kranken den Versuch einer mit Exorcismen verbundenen Wunderkur. Während einer feierlichen Ausräucherung des Teufels wurde die Frau plötzlich maniakalisch, worauf er selbst in seiner Hülflosigkeit seine Zuflucht zum allgemeinen Krankenhause nahm.

Am 9. Juli der medicinischen Station überwiesen, wurde dort unsicherer, schwankender Gang, namentlich beim Umdrehen beobachtet. Er schleuderte beim Gehen merklich mit den Füssen und konnte mit denselben beim Versuche, in die Pantoffeln zu fahren, dieselben nicht gleich treffen. Im Bette waren die Bewegungen ziemlich sicher. Er klagte über Schmerzen in den Beinen, die Arme fühlte er frei, jedoch war der Händedruck schwach und zeigten dieselben, wenn auch schwächer, als an den Beinen, fibrilläre Zuckungen, namentlich nach Reiben. Sehr beschwerlich war dem Kranken ein Gefühl von Schwere im Epigastrium, das sich auf Druck empfindlich zeigte. Ende August klagte er über geschwächtes Sehvermögen und Druck im rechten Auge; die Pupille war jedoch unverändert und leicht beweglich. Symptome von Tiefsinn, namentlich der Versuch, sich im Bade zu ertränken, veranlassten die Verlegung zur Irrenstation (am 9. September).

Während seines Aufenthaltes dort und so lange sein Zustand derartige Beobachtungen zuliess, zeigte er eine tiefe Gemüthsdepression, die sich durch traurigen Ausdruck des Gesichtes, Verzagtsein, häufiges Klagen und Weinen, schlaflose Nächte und ähnliche allgemeine Symptome äusserte, aber auf Fragen stets durch die thatsächlich begründete Zunahme seines Leidens motivirte; Wahnvorstellungen oder Sinnestäuschungen irgend welcher Art waren nie zugegen. Die oben beschriebenen Symptome wurden im Wesentlichen bestätigt, doch zeigte sich ein Fortschreiten des Leidens durch Zucken der Augenlider, namentlich rechts, und schmerzhaftes Einschlagen des linken Daumens. Inductionsströme bewirkten noch überall kräftige Zusammenziehungen der Muskeln. Doch bedurften die der Beine ziemlich starker

Ströme. Fortgesetzter Gebrauch der Inductionselectricität (dreimal in der Woche), daneben Einreibungen, Bäder, später Strychnin zeigten keinerlei Einwirkung auf den Fortgang des Leidens. Eine wenige Wochen im December bestehende Polyurie bezog der Kranke auf den Gebrauch der Strychninpulver. Besonders heftiges Reissen im linken Bein im October, darauf zunehmende Schwäche, ein Gefühl, als läge ein Reif um seine Knie, als sei Alles um sie zu stramm.

Im Beginn von 1860 wesentlich dieselben Symptome, aber fortschreitend, häufiges Zittern des rechten Augenlides, sehr schmerzhafte und starke Contracturen in der rechten Hand. Am 19. Januar Druck in der Magengegend, Erbrechen, namentlich bei gefülltem Magen nach dem Essen, bei ganz reiner Zunge und gutem Appetit. Seit dem 26. kein Erbrechen, aber Schmerzgefühl tief unten in der Brust, hat Anstossen zum Husten, kann aber nicht husten; Puls etwas beschleunigt; Dämpfung hinten und unten rechts in geringer Ausdehnung. Im Februar befindet sich der Kranke wieder im Bette so wohl, als ob ihm Nichts fehle, vermag aber nicht einen Moment ohne Stütze zu stehen. Ende Februar schmerzhafter Druck längs des rechten Rippenrandes. Im weiteren Verlaufe zeigte sich einige Monate Besserung oder Stillstand, so dass das Bett am Tage verlassen und nur bei besonders heftigen Schmerzen dasselbe gehütet wird. Appetit, Verdauung gut, auch der Schlaf, so oft die Schmerzen fehlen. Eine Untersuchung im August zeigte deutliche Abmagerung bis zur Atrophie, besonders an der rechten Hand, jedoch noch deutliche Reaction auf Inductionsströme; im December fiel die schwerfällige Bewegung der Zunge und erschwerte Sprache auf. Im August ein Fieberanfall mit Empfindlichkeit im rechten Hypochondrium. Bei Untersuchung des Rückens zeigen die Lendenwirbel auf Druck eine besondere Empfindlichkeit. Untersuchungen der Empfindlichkeit und des Tastgefühls ergeben keine genauen Resultate; Nadelstiche werden bei geschlossenen Augen mit dem Zeigefinger nicht gut getroffen, wohl zumeist wegen der erschwerten und unbestimmten Bewegung (?) *).

Eine genauere Untersuchung im Januar 1861 constatirte einen enormen Muskelschwund. Die Haut liess sich überall in grossen Falten emporheben. Die Musculatur des rechten Armes besonders atrophisch, völliger Schwund der Ballen des Daumens und kleinen Fingers, an deren Stelle sich tiefe Gruben befinden; die Contouren so wie alle Unebenheiten der Hand und Vorderarmknochen ausserordentlich deutlich fühlbar durch die stark geschwundenen Weichtheile. Oberarm weniger atrophisch, am wenigsten der Deltoides in seinen Schulterpartien. An der linken oberen Extremität geringere Atrophie, Abflachung beider Ballen der Hand, die Arme werden fast stets im stumpfen Winkel gebeugt und mässig pronirt gehalten mit leicht flectirten Fingern und adducirtem Daumen. Mit der linken Hand wird noch ein leichter Druck ausgeübt; Spreizen der Finger, Aneinanderbringen der Spitzen von Daumen und kleinem Finger noch ausführbar. Auch die Bewegungen im linken Arm sind noch vollständig und ziemlich kräftig; Pronation und Supination

*) Ich mache hier darauf aufmerksam, dass eine schlaffe anaemische Haut sich zu Untersuchungen der Sensibilität und des Tastgefühls nicht eignet. S. Med. Times et Gaz. 1863. März. Brown-Séquard lectures.

des Vorderarms werden gut ausgeführt. Rechts kommen diese Bewegungen im Vorderarm selbst nicht mehr zu Stande und der Kranke sucht sie durch Drehung des Oberarmkopfes im Schultergelenk bei gebeugtem Vorderarm zu ersetzen. Auch die Bewegungen der rechten Hand sind durchaus machtlos; der Druck der flectirten Finger ist kaum fühlbar; es gelingt nicht, oder erst nach wiederholten Versuchen, Daumen und Zeigefinger bis zur Berührung zu nähern, besser geht das Spreizen der Finger. Untersuchungen des Tastgefühls sind durch die Schwerfälligkeit von Bewegung und Sprache, die noch immer tiefe Depression des Gemüths sehr erschwert. Im Allgemeinen scheint das Tastgefühl rechts weniger gut erhalten zu sein, auf dem Handrücken wieder besser als in der Hohlhand; im Vorderarm werden Nadelstiche noch gut empfunden. Im Ballen des kleinen Fingers rufen electrische Ströme keine Spur von Muskelzuckung hervor, während im Daumenballen auf sehr starke Einwirkung noch schwache partielle Zuckungen erfolgen, am deutlichsten im Adductor pollicis. Die langen Daumenmuskeln zeigen eine noch gute Reaction, ebenso die Beuger der Hand, schwächere die Extensoren. Links ist die Reaction überall besser; im Ballen des kleinen Fingers sind partielle Zuckungen sichtbar, in dem des Daumens vollständige Contractionen, wenn auch von sehr kurzer Dauer. Ueberall auf der Körperoberfläche fibrilläre Zuckungen, sobald man irgend einen Theil entblösst. Im Bette werden die Beine noch gut bewegt und ziemlich hoch emporgehoben. Die Schenkelmuskeln reagiren auch ziemlich gut auf stärkere Ströme, indess kann er keinen Schritt mehr gehen und sich nur mühsam einige Augenblicke mit Hülfe der stützenden Arme aufrecht halten; auf dem Stuhl sitzt er gewöhnlich vorne über gebeugt, Hand und Vorderarm aufgestützt, mit nach hinten gewölbtem Rücken. Druck auf die Dornfortsätze ist nur mässig empfindlich zwischen den Schulterblättern, dagegen auffallend schmerzhaft an den unteren Lendenwirbeln und dem Kreuzbein. Auch die Empfindlichkeit längs des rechten Hypochondrium besteht noch, besonders in der Gegend der Gallenblase; die Leberdämpfung ist indess von normaler Ausdehnung. Stuhlgang etwas retardirt; Sphinkteren von normaler Leistung, die Blasenmuskeln entleeren den Urin in einem kräftigen Strahle. Die Untersuchung des Urins ergiebt wie früher Nichts. Das Aussehen anämisch gelbblass, an beiden Seiten des Halses Nonnengeräusche. Dabei unveränderte Nahrungsaufnahme bei gutem Appetit. Ende April konnte der Kranke das Bett nicht verlassen und sich nur ganz wenig durch Anklammern an die Bettränder in die Höhe richten. Er muss gefüttert werden, da er auch mit der linken Hand den Löffel nicht mehr zum Munde führen kann. Ueber Schmerzen in den Beinen wird zeitweise geklagt. Nach einem weiteren Vierteljahr sind auch am linken Vorderarm die Pronations- und Supinationsbewegungen unmöglich geworden, rechts auch erschwerte Drehung im Oberarm. Die Finger der rechten Hand befinden sich in einem Zustande fast permanenter Flexion; der Kranke kann sie nicht mehr gerade strecken. Die der linken Hand können noch schwache Bewegungen seitwärts ausführen. Die Vola manus rechts bis zur zweiten Phalanx scheint ganz anästhetisch, tiefe Stiche verursachen keinen Schmerz; dagegen besteht noch Empfindung in den beiden ersten Phalangen und auf dem Handrücken. Während die Haut des Rückens in der Schulterblattgegend gefühllos zu sein scheint,

werden Stiche in der Gegend der Lendenwirbel und weiter unten gut empfunden. Ueberhaupt sind die Resultate derartiger Untersuchungen schwierig festzustellen und lässt sich kein rechter Zusammenhang, wie bei fortschreitenden Rückenmarksleiden, auffinden. Die Sprache ist äusserst schleppend, fast tonlos und mit grossen Anstrengungen verknüpft. Respirationsbewegungen sehr oberflächlich, schwach, sowohl die costalen als die abdominalen.

Im Beginn des Jahres 1862 ist jegliche Bewegung der rechten Hand und des Vorderarms unmöglich geworden und werden Lageveränderungen derselben durch Angreifen der linken Hand mit Unterstützung schwacher Bewegungen des rechten Oberarms ausgeführt. Auch an der linken Hand, sowie deren Vorderarm bedeutende Zunahme der Muskelatrophie; Gruben an der Stelle beider Ballen und Mangel jeder vollständigen Contraction auf die stärksten Ströme; rechts fehlen auch die fibrillären Zuckungen. Beim Athmen wird der ganze Thorax gehoben, während die Rippen sich nicht mehr gegen einander verschieben. Sprache völlig tonlos, einzelne Laute werden nur durch die vereinte Anstrengung aller Exspirationsmuskeln zu Stande gebracht. Die Beine können nicht mehr erhoben werden. In gleicher Weise schleppte sich dieser Zustand bis zum Juni fast unverändert fort. Reissende Schmerzen in den Beinen, besonders links, sowie im Hypochondrium, vermehrten das Leiden durch schlaflose Nächte. Zeitweise Messungen ergaben wie früher normale Temperaturverhältnisse. Ein im April entstandener Decubitus heilte wieder.

Am 28. Juni hatte der Kranke sich noch leidlich befunden. Gleich nach dem Abendessen trat plötzlich ein heftiger Anfall von Dyspnoe auf, mit Angst, leichter Cyanose, starkem Oppressionsgefühl, Schnappen nach Luft mit vorgestreckter Zunge und äusserster Anstrengung der Sternomastoidei. Der Thorax wird dabei nur passiv bewegt, bei sehr geringer Thätigkeit des Zwerchfells und der Bauchmuskeln. Da Verdacht vorlag, dass Speisetheile auf oder in den Kehlkopf gerathen seien, so werden zwei Finger bis auf den Kehldeckel eingeführt, ohne Etwas zu finden. Am Thorax links hinten und unten mässige Dämpfung; man hört dort nur sehr schwache Respirationsgeräusche, sonst überall mässig lautes unbestimmtes Athmen, nirgend Rasseln. Fieber ist nicht vorhanden. Am 29. Zunahme der Dämpfung, Athemgeräusche werden dort nicht gehört, dagegen consonirendes Athmen leichter Art an der oberen Grenze zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule. Die Temperatur ist nicht erhöht, 138 Pulse in der Minute. Starkes Pulsiren im zweiten Intercostalraum links bei sehr schwachem Spitzenstoss. Cyanose besteht fort, Oedem der Knöchel; Urin wird ins Bett entleert. Am 30. früh: die Dämpfung hatte sich bis zu völliger Leere gesteigert, starke Zunahme der Cyanose, 176 fadenförmige Pulse. Der Tod erfolgte 1 Uhr Mittags.

Sectionsbefund. (Die allgemeinen Körperverhältnisse sind mit den Untersuchungen der Musculatur am Ende des Sectionsberichtes zusammengestellt.) Das Rückenmark scheint etwas im Dickendurchmesser vermindert zu sein. Leichte Verdickung und Trübung der weichen Häute am Halstheil. Die Anschwellungen des Rückenmarks sind leicht kenntlich und in allen Dimensionen gut entwickelt. Auf Durchschnitten treten die Figuren überall deutlich hervor; weder in der grauen noch in der weissen Substanz ist irgend etwas Abnormes auffällig; ebenso wenig

in den Wurzeln der Nerven und den Rückenmarksnerven selbst, nachdem sie den Sack der Dura verlassen haben. Der Centralkanal des Rückenmarks ist erweitert und zwar stärker von der Halsanschwellung bis herunter zum Beginn des Rückentheils, wo er auf Durchschnitten sich als dreieckige Lücke oder deutliche Querspalte präsentirt, als weiter abwärts.

Das Gehirn füllt den Sack der Dura ziemlich vollständig aus. Im Sinus longitud. ein spärliches, aber festes Gerinnsel. Meningen weder besonders getrübt noch verdickt, lassen sich ohne Substanzverlust abziehen. Oberfläche des Gross- und Kleinhirns von normalem Aussehen; dagegen zeigt sich an der Medulla oblongata rechts eine grauliche in den rechten Seitenstrang etwas keilförmig eingreifende Entartung.

Linke Lunge nicht verwachsen. Ecchymosirung auf der Oberfläche des unteren Lappens. Dieser fühlt sich in ganzer Ausdehnung dicht an, ebenso der obere Lappen nach hinten und aussen. Die Schleimhaut der grösseren Bronchien, besonders die zum unteren Lappen führenden, geröthet, ohne Secret; die feineren Aeste dieses Lappens besonders lebhaft geröthet, mit Eiter gefüllt, und an ihren Enden leicht erweitert. Schlaffe Verdichtung in der angegebenen Ausdehnung; Schnittfläche braunroth mit einzelnen noch lufthaltigen Stellen und eitergefüllten über die Schnittfläche vortretenden Läppchen.

Der untere Lappen der rechten Lunge an zwei thalergrossen Stellen schwartig verwachsen. In der mittleren Partie des oberen Lappens mehrere Einziehungen mit starker Verdickung der Pleura. Hinten längs der Wirbelsäule gleichfalls eine starke Verwachsung zwischen Pleur. cost. und pulm. Die erstere ist hier $\frac{1}{2}$ Zoll dick, zeigt deutliche Rippenabdrücke und enthält zwischen fibrösen schwieligen Schichten Lagen von der Beschaffenheit eingetrockneten Eiters. Lungengewebe überall lufthaltig mit Ausnahme der Einziehungen der Oberfläche, die ältere Tuberkelgruppen enthalten. Der stärksten schwartigen Verwachsung an der Basis entspricht eine haselnussgrosse Bronchiektasie mit verkalktem käsigen Inhalt.

Herz fast ganz fettlos. In den Vorhöfen dunkles Blut mit etwas icterischen Faserstoffgerinnseln. Linkes Endocardium etwas trübe, Sehnenfäden der V. mitralis verdickt. Die Klappen überall sufficient. Herzfleisch fest, von gutem Aussehen.

Milz gross, schlaff, mit deutlichen grossen vorspringenden Follikeln.

Leber von gewöhnlicher Grösse, blutreich mit sehr dunkeln kleinen Acinis.

Nieren von normaler Grösse, blutreich mit glatt abziehbarer Kapsel.

Blase contrahirt, Schleimhaut von normalem Aussehen.

Im Darmkanal, $\frac{1}{4}$ Fuss über der Klappe, zwei grössere Gürtelgeschwüre mit flachen Rändern, die bis auf die Muscularis gehen; an der Klappe einige kleinere Follikulargeschwüre; im Dickdarm Schwellung der Follikel.

Ausserordentliche überall auf der Körperoberfläche sichtbare Abmagerung. Unterhautzellgewebe sowie das Zwischengewebe der Muskeln, die Umgebung grösserer Gefässe und Nerven fast gänzlich ohne Fettgewebe; nur hin und wieder sind einige spärliche dunkelgelbe Klümpchen erhalten. Die Muskeln durchgängig blass, schlaff, meist in höherem Grade die oberflächlichen Partien. An der rechten Hand ist nur noch der Abductor pollicis durch einige blasse Streifungen gelblichen Gewebes

kenntlich, sämmtliche Interossei gelb verfettet, die übrigen Muskeln geschwunden, so dass nur ein schlaffes undeutlich streifiges Bindegewebe übrig geblieben ist. Am Vorderarm sind gänzlich atrophirt die MM. supinator longus, pronator teres, flexor carpi radialis; besser erhalten palmaris longus, flexor communis, flexor carpi ulnaris; fast gänzlich verfettet der pronator quadratus. Am Oberarm ist der Bauch des M. biceps durch einen oberflächlich der Form des Muskelbauchs völlig gleichen Streifen von gleichmässigem intensiven Gelb der Länge nach durchzogen; die tieferen seitlichen Partien blassröthlich mit gelben Flecken, MM. triceps, brachialis stark gefleckt, jedoch überall noch als Muskeln kenntlich, Deltoides überall gelblich, in seiner Clavicularpartie ganz geschwunden. Der linke Arm in demselben Verhältnisse, jedoch in geringerem Grade entartet, wie der rechte. Die Musculatur der Beine scheint im Allgemeinen etwas besser erhalten, als die der Arme, jedoch auch stellenweise bis zum Unkenntlichen geschwunden. Pectoralis major bildet eine dünne gelbe Membran, besser erhalten Pectoralis minor, jedoch sind sämmtliche am Thorax befindliche Muskeln, ebenso wie die abdominellen und das Diaphragma stark degenerirt. Hintere Schultermuskeln, so wie die mächtige oberflächliche Musculatur, die Rücken und Nacken bedeckt, kaum in Spuren kenntlich, besser erhalten sind die vorderen Schulterblattmuskeln; die den Wirbeln zunächst gelagerten kleinen Muskeln zeigen noch röthliche Farbe, wenn auch blass und gelblich gestreift. Zungenmuskeln, so wie die des Kehlkopfes fettig degenerirt, am stärksten die Cricoaryt. postici. Die Gesichtsmuskeln, sowie die der Augen, konnten nicht untersucht werden.

Die mikroskopische Untersuchung wies in sämmtlichen Muskelpartien fettige Degeneration meist in vorgerückteren Stadien nach, auch da, wo Farbe und Beschaffenheit es nicht anzeigten, fanden sich die Muskelfibrillen erfüllt von Fettkörnchen; die Querstreifung fehlte fast überall. Die Musculatur des Herzens war von der Entartung nicht ergriffen, sie zeigte gute Querstreifung und nur wie gewöhnlich einige spärliche gelbliche Fettkörnchen zerstreut zwischen den Querstreifen oder auf kurze Strecken einzeln aneinandergereiht. An der beschränkten grauen Degeneration der Seitenstränge des verlängerten Markes fanden sich noch einzelne Züge Nervenröhren erhalten, einzelne von einem feinfaserigen Gewebe mit reichlichem Nervendetritus. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes, der Nervenwurzeln, sowie der Rückenmarksnerven, welche sofort frisch, zu gleicher Zeit von zwei mit derartigen Untersuchungen genügend vertrauten Beobachtern vorgenommen wurde, ergab überall normale Verhältnisse.

10.

Zur Geschichte der Versilberungsmethode.

Von Dr. F. v. Recklinghausen.

In der neuesten Auflage seines Handbuchs der Gewebelehre hat Herr Kölliker sich mit den in meiner Schrift „die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Binde-

gewebe" gezogenen Schlussfolgerungen nicht einverstanden erklärt. Ich glaube indess wesentliche Einwände bereits a. a. O. berücksichtigt zu haben und daher meine Beweismomente für richtig halten zu müssen. Nur eine Angabe des Herrn Kölliker, welche sich auf eine persönliche Angelegenheit bezieht, bedaure ich direct zurückweisen zu müssen, um historischen Unrichtigkeiten vorzubeugen.

Herr Kölliker sagt in dem Abschnitte über die Hornhaut S. 647: „Ein vortreffliches Mittel, um diese Gebilde (nämlich die sternförmigen Figuren der Cornea) prachtvoll sichtbar zu machen, hat His entdeckt und zwar die Behandlung mit verdünnten Lösungen von salpetersaurem Silberoxyd." In meiner Schrift habe ich die Entwicklung der Versilberungsmethode nach meiner Ueberzeugung ganz objectiv dargestellt; hiernach gebührt einerseits His (Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea, 1856.), andererseits Coccius und Flinzer (A. Flinzer, De argenti nitrici usu et effectu, praesertim in oculorum morbis sanandis, Dissert. 1854.) das unbestreitbare Verdienst, die durch Höllensteinätzung an der lebenden Cornea zu producirenden Veränderungen festgestellt zu haben; sie fanden, dass ein körniger Niederschlag von Silber bald nur in den Hornhautkanälchen (intracellulär, His), bald nur in der Grundsubstanz (extracellulär, His), bald endlich Mischformen entstanden. Aber keiner dieser Autoren kam zu der Idee, die Behandlung mit Höllenstein anzuwenden, um die anatomischen Bestandtheile der Hornhaut „sichtbar zu machen", um sie deutlicher zu machen, als sie mit den bisherigen anatomischen Mitteln herzustellen waren, sie gelangten nicht dazu, aus der Silberbehandlung eine anatomische Untersuchungsmethode zu machen. In dem obigen Werke von His findet sich nicht die geringste Andeutung davon, dass „ein vortreffliches Mittel, um die Hornhautkörperchen prachtvoll sichtbar zu machen, die Behandlung mit verdünnten Lösungen von salpetersaurem Silberoxyd" sei. Nachdem ich alsdann im XIX. Bande von Virchow's Archiv S. 451 die Versilberung als ein Mittel zur anatomischen Untersuchung vorgeschlagen hatte, gab His im XX. Bande desselben Archivs S. 207 zwar an, dass seine Silberpräparate der Hornhaut „wie wenig andere geeignet wären, den Glauben an die Existenz einer röhrenförmigen Verbindung der Körperchen aufrecht zu erhalten", und empfahl „eine weitere Verfolgung, um auf diesem Wege die endosmotischen Verhältnisse der Gewebszellen zu prüfen — um eine quantitative Analyse der in den Zellen kreisenden Säfte vorzunehmen"; aber auch hier gab er keine Aeusserung darüber, ob die Silberbehandlung im Stande sei, irgend welche Theile des thierischen Körpers „prachtvoll sichtbar" zu machen. Eher ist noch eine Andeutung von Flinzer und Coccius zu erwähnen: „Ex his observationibus plura usui et physiologico et practico utilissima exstiterunt. Primum enim corpuscula corneae et singula et inter se cohaerentia perbene colore obscuro cognosci possunt demonstrarique potest haec corpuscula — revera esse corpuscula per se, quia membranam praebent etc."

Der Grund, warum diese Autoren nicht dazu gelangten, aus der Silberbehandlung eine anatomische Methode zu machen, lag darin, dass sie nur Präparate herstellten „durch Betupfen von Hornhäuten lebender oder frisch getödteter Thiere mit Höllenstein — theils in Substanz, theils in concentrirten oder diluirten Lö-

sungen". Auch Herr Kölliker wird wohl zugeben, dass die von His seinem Artikel beigegebenen Zeichnungen von Hornhautpräparaten, welche durch Touchiren mit Silber gewonnen waren, durchaus nicht denjenigen gleichkommen, welche ihn zu der obigen Empfehlung der Versilberungsmethode veranlasst haben. Erst dadurch, dass ich einerseits äusserst schwache Silberlösungen anwandte, andererseits nicht in situ die thierischen Theile behandelte oder wenigstens das Epithel zuvor entfernte, erhielt ich Bilder, welche mich zu der Empfehlung des Silbers als eines Mittels zur anatomischen Untersuchung der Cornea und des übrigen Bindegewebes berechtigten.

11.

Ein tödtlich verlaufender Fall von Trichinenkrankheit beim Menschen.

Von Dr. C. Tüngel in Hamburg.

Am 16. April 1863 wurde ein 16jähriger Schiffsjunge von etwas zartem Körperbau und mehr kleiner Statur, sonst aber wohlgebildet und von gesunder Gesichtsfarbe in das Hamburger allgemeine Krankenhaus aufgenommen. Er war vor Kurzem mit einem Schiffe von Valparaiso gekommen; seit etwa 8 Tagen war er krank. Die ersten Erscheinungen hatten in Durchfall und Leibschmerz bestanden, bald hatten sich Appetitmangel, Kopfschmerz, sowie heftige Schmerzen in den Extremitäten, namentlich den Beinen, und Fieber hinzugesellt. Einige Tage brachte er im Hause seines Vaters zu; bei stetiger Zunahme der Beschwerden liess dieser ihn in das Krankenhaus aufnehmen. Er war bei der Aufnahme sehr schwach, konnte aber noch mit Unterstützung nach dem Krankensaal gehen; das Bewusstsein war ganz frei, der Gesichtsausdruck natürlich, ohne Zeichen tiefen Leidens. Die Haut war heiss und schwitzend, das Gesicht geröthet, der Puls war sehr frequent, die Respirationsfrequenz verhältnissmässig. Die Beine, über welche der Kranke hauptsächlich klagte, namentlich die Waden, erschienen etwas prall und gespannt, doch nicht in auffallendem Grade, es war kein Oedem vorhanden, die Gelenke waren nicht geschwollen. Der Druck erregte starke Schmerzen, doch zeigte sich diese Schmerzhaftigkeit überall am Körper in gleichem Maasse, aber in auffallend heftigem Grade. Der Leib war nicht aufgetrieben, die Milz war nicht vergrössert, Roseolea war nicht vorhanden; die Zunge war kaum geröthet, etwas weisslich belegt, die Stuhlausleerung ziemlich häufig und flüssig. Die Untersuchung der Lungen und des Herzens liess keine Abweichung wahrnehmen. Das sehr bedeutende Fieber blieb in gleicher Intensität und zeigte nach einer schlaflosen Nacht, in welcher noch mehrmals Durchfall erfolgte, am 19ten keine Remission. Ebenso waren die übrigen Erscheinungen ganz unverändert, die Schmerzen waren ebenso heftig, ohne dass Gelenkaffectionen oder ödematöse Anschwellungen zu bemerken

waren, ebensowenig war eine Erkrankung des Herzens oder der Lungen nachzuweisen; die Milz war nicht vergrössert, die Zunge war nicht verändert, der Durchfall dauerte fort, das Bewusstsein war ganz frei. Trotz des fortwährenden Gebrauchs eines starken Infusum Digitalis zeigte sich auch am 30sten keine Abnahme des Fiebers, auch keine Remission am Morgen; der Zustand blieb sich überhaupt ganz gleich und bot keinen Anhaltspunkt für die Diagnose. Am 21sten zeigte sich das Bewusstsein mitunter getrübt und am Abend bemerkte man etwas Nasenflügelathmen, ohne weitere Zeichen von Leiden der Respirationsorgane: die Schmerzhaftigkeit des Körpers, sowohl gegen Druck, als spontan, war noch ebenso gross, wie bei der Aufnahme, doch zeigte sich nirgends eine deutliche Geschwulst. Am 22sten war sowohl die Temperatur, als die Pulsfrequenz deutlich verringert, der Zustand des Kranken war aber entschieden schlechter. Die Gesichtszüge waren verfallen, das Bewusstsein war getrübt, die Stuhlausleerungen häufig unwillkürlich, das Athmen war mühsamer und geschah unter sichtbarer Mitwirkung der Halsmuskeln. Die Schmerzhaftigkeit beim Druck war noch ebenso gross, aber überall gleich, nirgends eine deutliche Anschwellung. Am Abend zeigte sich bisweilen Singultus; das Fieber exacerbirte fast gar nicht. Am 23sten war bei zunehmender Bewusstlosigkeit und deutlichem Collapsus Temperatur und Pulsfrequenz geringer; die Stimme war schwach und etwas heiser, der Kranke war ohne Bewusstsein. Ohne Steigerung der Temperatur erfolgte am 24sten Nachmittags der Tod.

Bei dem Mangel bestimmter Anhaltspunkte für die Diagnose und bei der grossen, allgemein verbreiteten Schmerzhaftigkeit war wohl vorübergehend an die Möglichkeit einer Infection mit Trichinen gedacht worden, doch bei der Abwesenheit von ödematöser Anschwellung und da die äusseren Verhältnisse des Kranken für diese Diagnose keinen Anhaltspunkt boten, wurde dieser Gedanke nicht weiter verfolgt und auch der Beschaffenheit der Stuhlausleerung keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

	Morgens.			Abends.		
	T.	P.	R.	T.	P.	R.
18. April	32,2	116	28	32,2	120	32
19. -	32,4	120	36	32,2	120	36
20. -	32,2	118	30	32,2	126	34
21. -	32,2	114	30	32,4	126	32
22. -	31,2	106	25	31,6	116	30
23. -	30,6	110	28	31,0	111	36
24. -	30,6	116	38	31,2	112	42

Die Section wurde 19 Stunden nach dem Tode gemacht. Der Körper erschien in seinem oberen Theile etwas abgemagert, die Ober- und Unterschenkel contrastirten hiergegen durch ihre anscheinend normale Beschaffenheit, sie waren prall, aber in ihren Umrissen natürlich und nicht ödematös. Die Hautdecken erschienen von etwas dunkler Färbung, die Muskeln waren normal gefärbt, doch bemerkte einer der Gehülfsärzte eine etwas fahle Färbung derselben, welche ich jedoch nicht wahrnehmen konnte. Die Arachnoidea war nicht getrübt, die weiche Hirnhaut war mässig blutreich und wenig wässerig infiltrirt. Die Ventrikel des Gehirns waren

von gewöhnlicher Weite, das Ependym des vierten war schwach granulirt. Die Hirnsubstanz zeigte keine Veränderung. — Im Herzbeutel befand sich sehr wenig wässerige Flüssigkeit. Das Herz war klein, seine Dimensionen normal, die Klappen waren unversehrt. — Die Lungen waren vorn und oben blass, etwas aufgebläht, nach unten und hinten blutreicher, etwas serös infiltrirt; an den oberen Partien bemerkte man mehrere kleine blassrothe Punkte auf der Lungenpleura und im Parenchym, ohne sonstige Veränderung, einzelne peripherische Schichten der unteren Lappen waren blauroth und collabirt. Die Schleimhaut der Bronchien war dunkel geröthet. — Die Leber war im Allgemeinen blass, durch ungleiche Blutvertheilung scheckig gefleckt, ohne Veränderung der Textur. — Die Milz war wenig geschwollen, die Pulpe schmutzig-dunkelroth, die Malpighischen Körper hervortretend. — Die Nieren erschienen etwas geschwollen, von glatter Oberfläche, der Kapsel mässig fest anhängend, die Rindensubstanz war weich und etwas serös infiltrirt, von graugelber Farbe, die Markkegel waren blutreich. — Die Mesenterialdrüsen waren etwas geschwollen, blauroth, glatt, ohne markige Infiltration. Die Schleimhaut des Ileum war gleichmässig schmutzigroth, mit ähnlich gefärbtem Schleim bedeckt, ohne Entzündungsspuren, die Drusen der Schleimhaut waren nicht geschwollen, es fand sich auch an der Cöcalklappe keine Veränderung. Die übrigen Abschnitte des Darmkanals zeigten an den abhängigen Stellen eine ähnliche Imbibition der Schleimhaut und eine nicht reichliche Anhäufung von röthlicher schleimiger Flüssigkeit; an einzelnen Stellen des Jejunum waren kleine Ecchymosen auf der Höhe der Falten, doch ohne croupöses Exsudat. — Die Muskeln wurden an verschiedenen Stellen des Körpers bis auf den Knochen eingeschnitten, nirgends fand man Entzündungsheerde oder eine sonstige Abweichung. Der Gehülfsarzt, Herr Dr. Timm, untersuchte das Muskelfleisch mikroskopisch und fand sogleich eine Menge lebender, nicht eingekapselter Trichinen. Die nun genauer vorgenommene Untersuchung wies fast überall in den Muskeln lebende Trichinen nach, namentlich in den Brust- und Bauchmuskeln, auch im Zwerchfell, sowie in den Wadenmuskeln, vermisst wurden sie im Herzen und den Eingeweiden, namentlich auch in den blassrothen Punkten der Lungen, wo sich nur ausgetretenes Blut zeigte. Im Darmschleim wurden ausgewachsene Darmtrichinen gefunden, doch nicht in sehr reichlicher Menge. An einzelnen Stellen desselben Muskels waren die Trichinen zahlreicher, als an anderen, erstere erschienen weicher, etwas blasser und zerfielen leichter in Fasern. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren zahlreiche Fasern körnig getrübt und ohne Querstreifung; an wenigen Stellen wurde eine schwache spindelförmige Ausbuchtung um eine spiralförmig aufgerollte Trichine gefunden, meist waren diese frei, theils kleiner und gestreckt, theils in verschiedener Weise gekrümmt, viele schon eingerollt. Alle bewegten sich lebhaft und noch nach mehreren Tagen in dem schon faulenden Fleische.

Durch die gütige Mittheilung des Herrn Physicus Dr. Gernet, welcher sogleich genaue Nachforschungen anstellte, erfuhr ich, dass die Schiffsmannschaft am 1. April ein lebend von Valparaiso mitgenommenes Schwein geschlachtet habe: der Schiffskoch hatte unter Beihülfe der übrigen Mannschaft das Schlachten besorgt. Die Mannschaft verzehrte etwa 30 Pfund frisch, das übrige Fleisch ward einge-

salzen. Bei der Einfahrt in den Hafen, wenige Tage später, erkrankten Viele an Schnupfen und Husten, über Muskelschmerzen klagte Niemand besonders; der Verstorbene und der Schiffszimmermann bekamen Durchfall, letzterer nur wenige Tage hindurch, worauf er sich vollkommen wohl befand und auch seitdem gesund geblieben ist. Ein anderer Matrose erkrankte später und wurde, nachdem er einige Zeit in der Stadt behandelt war, in die Krankenabtheilung des Seemannshauses gebracht, wo er am 27. April, am Tage nach der Aufnahme starb. Die Section wies ausser Bronchopneumonie grosse und zahlreiche typhöse Darmgeschwüre nach. Eine Untersuchung auf Trichinen wurde nicht vorgenommen. — Durch die Güte des Herrn Physicus Dr. Gernet erhielt ich ein Stück des eingesalzenen Fleisches von dem auf der Reise geschlachteten Schweine, es fanden sich in demselben viele eingekapselte Trichinen mit ganz durchsichtiger Kapsel, in welcher einzelne, zerstreute rundliche kleine Ablagerungen zu sehen waren. Dieser Befund weist um so bestimmter auf eine Infection des Verstorbenen mit diesem Schweinefleische hin, als der Umstand, dass derselbe sich auf einer längeren Seereise befand, jede andere Quelle ausschliesst. Der Tod erfolgte demnach am 24sten Tage nach der Infection, die ersten Symptome sind nicht mit Sicherheit in chronologischer Beziehung nachzuweisen. Die Anwesenheit von Darmtrichinen und Muskeltrichinen in verschiedener Grösse und Entwicklung beweist, dass selbst in einem so späten Zeitraum nach der Infection die Einwanderung neuer Trichinen vom Darm aus noch stattfindet. Die Zahl der Darmtrichinen war im Allgemeinen noch ziemlich gross, relativ aber nicht so gross, dass sie in jedem Tropfen Darmschleims gefunden wären. Die Abwesenheit von eigentlicher croupöser Entzündung der Darmschleimhaut, sowie von Peritonitis, kann mit Bestimmtheit behauptet werden. Hinsichtlich der Erscheinungen während des Lebens beweist dieser Fall im Gegensatz zu dem von Böhler („Die Trichinenkrankheit in Plauen") als pathognomonisch hingestellten Symptomen, dass das Oedem fehlen kann und dass die Temperatur bisweilen sehr hoch ist; offenbar hängt dies von der Verschiedenheit der einzelnen Fälle hinsichtlich der Constitution der inficirten Individuen, der Menge des genossenen Fleisches und der Beschaffenheit dieses letzteren ab. Bei schnellem Verlaufe und sehr reichlicher Einwanderung von Trichinen werden deshalb vielleicht die Symptome vermisst, welche für den weniger stürmischen Verlauf so charakteristisch sind, dass man aus denselben nachträglich noch auf die richtige Deutung einzelner Krankheitsfälle gekommen ist. Im hiesigen Krankenhause wurde im Jahre 1851 ein Fall von acutem allgemeinen Oedem mit schmerzhaften Contracturen der Gelenke und starkem Schweisse bei einem 12jährigen Knaben beobachtet, der mit anderen Mitgliedern seiner Familie nach dem Genuss von Schinken erkrankt war; es starben damals zwei der Erkrankten und auch die Katze des Hauses, welche von dem Schinken gefressen hatte. Es wäre jedenfalls von Wichtigkeit, durch das Experiment zu prüfen, ob der Prozess des Salzens und Räucherns in allen Fällen den Tod der Trichinen herbeiführt und ob nicht manche Fälle von Wurst- und Schinkenvergiftung auf Trichinen zurückzuführen sind.

12.

Zur Geschwulst-Statistik.

Von Rud. Virchow.

Die Mehrzahl der statistischen Arbeiten über Geschwülste, welche wir besitzen, stützen sich auf das Material einzelner Hospitäler oder Kliniken, einzelner Anatomen oder Chirurgen. Es liegt auf der Hand, dass diese Arbeiten einen sehr bedeutenden Werth sowohl in ätiologischer, als in prognostischer Beziehung besitzen, zumal wenn sie in so sorgfältiger Weise durchgeführt sind, wie die kürzlich von Baker (Med. chir. Transact. 1862. Sec. Ser. Vol. XVII. p. 389) mitgetheilten Zusammenstellungen aus der Praxis von Paget. Aber es wird nicht selten übersehen, dass auch die besten Zusammenstellungen dieser Art nur einen relativen Werth haben, insofern sie immer nur gewisse Bruchtheile der Bevölkerung betreffen und von diesen Bruchtheilen wiederum gewisse Geschwulstformen in vorwiegendem oder gar ausschliesslichem Sinne behandeln. Bei einem Chirurgen treten natürlich die Geschwülste der äusseren Theile in den Vordergrund, und wenn man seine Erfahrungen über die Frequenz der Geschwülste der weiblichen Brust als maassgebende Grundlage für die Geschwulst-Statistik betrachten wollte, so würde man offenbar eben so sehr fehl gehen, als wenn man die Erfahrungen eines beschäftigten Frauenarztes über Uterus- und Eierstocksgeschwülste zu Grunde legen wollte. Der pathologische Anatom wiederum, der sein Untersuchungsmaterial einem Hospital entnimmt, würde sich ganz falsche Vorstellungen bilden, wenn er seine Beobachtungen über die Häufigkeit des Lippenkrebses, des Peniskrebses und anderer äusserer Geschwülste, welche in der Regel frühzeitig unter dem Messer der Chirurgen fallen, als Norm ansähe. Für die Geschichte einzelner Geschwulstarten und einzelner Organe genügt ein solcher isolirter Standpunkt; ja für das Studium der selteneren oder geradezu exceptionellen Fälle bieten Hospital und Klinik gewiss den günstigsten Boden. Aber für das Studium der Geschwülste überhaupt, für die grossen Uebersichten über Vorkommen, Ursachen und Gefahren derselben muss man nothwendigerweise auf die Verhältnisse einer ganzen Bevölkerung zurückgehen.

Das hat nun freilich seine grossen Schwierigkeiten und der bis jetzt einzige Weg, um sie auch nur annähernd zu überwinden, ist in der Mortalitätsstatistik gegeben. Aber selbst diese ist in ihrem gegenwärtigen Zustande wenig darnach angethan, für ganze Länder brauchbare Grundlagen der Forschung zu geben. Abgesehen davon, dass viele Geschwulstkranke an anderen Uebeln sterben, welche die Wahl der Rubrik bestimmen, in die der einzelne Fall auf der Mortalitätstabelle eingetragen wird, so ist die Diagnose der inneren Geschwülste auch so unsicher, dass viele Fälle als Geschwulstfälle gezählt werden, wo eine Autopsie gar keine Geschwulst nachweist, und umgekehrt, dass die Autopsie Geschwülste als Todesursache nachweist, wo die klinische Diagnose nicht darauf gerichtet war.

Verhältnissmässig am sichersten geht man bei den bösartigen Geschwulstarten, welche manche Aerzte sammt und sonders unter dem Namen der Krebse vereinigen,

also namentlich wo es sich um eigentliche Carcinome, um Krankroide, um Sarkome handelt. Auf diese Formen ist die bekannte Arbeit von Tanchou gerichtet, welche die Mortalitätslisten des Seine-Departements zu Grunde gelegt hat, welche aber freilich jede sorgfältigere Prüfung der Grundlagen dieser Listen ausschliesst. Auf dieselben Formen beziehen sich ferner die Untersuchungen von Marc d'Espine, welcher die Mortalitätsstatistik des Cantons Genf in mustergültiger Weise organisirt hatte und welcher zugleich den grossen Vorzug genoss, in einem verhältnissmässig kleinen Territorium, unter einer ungewöhnlich intelligenten Bevölkerung und im Verein mit einem Kreise ausgezeichneter Collegen zu wirken. Ich selbst endlich habe diese Fragen für die Stadt Würzburg behandelt, wo sich ausserdem noch der besondere Vortheil darbot, dass der grösste Theil aller Leichen, auch der unter der Privatbehandlung der Aerzte gestorbenen Personen, zur Autopsie gelangte und das Vorurtheil der Bevölkerung gegen die anatomische Untersuchung fast ganz gebrochen war.

Trotzdem gestehe ich zu, dass diese Untersuchungen noch sehr ungenügend sind, zumal da die von Marc d'Espine und meine eigenen ein zu geringes Material umfassen. Und doch zeigt sich zwischen diesen zu ganz verschiedenen Zeiten und an ganz verschiedenen Orten angestellten Untersuchungen eine so grosse Uebereinstimmung der Resultate, dass man gewisse Schlussfolgerungen sicher ziehen kann. Ich war selbst überrascht über diese Uebereinstimmung, als ich im Laufe des letzten Winters bei Gelegenheit meiner Vorlesungen über Geschwülste auf meine frühere Arbeit zurückging. Da diese Vorlesungen stenographirt sind und bald im Druck erscheinen werden, so gehe ich auf die dort berührten Punkte hier nicht weiter ein. Ich werde mich darauf beschränken, einige Punkte zu berühren, welche dort nicht weiter zur Erörterung kamen, möchte aber namentlich die Gelegenheit benutzen, um auf die grosse Wichtigkeit solcher Zusammenstellungen für die Aetiologie aufmerksam zu machen. Wenn wir nur erst aus sämmtlichen deutschen Universitätsstädten ähnliche Arbeiten besässen und wenn diese regelmässig fortgeführt würden, wenn ferner die Kliniken und Hospitäler ihr Material laufend sammelten und zusammenstellten, so würden sich bald manche Fragen klären. Ich erinnere nur an das wichtige Capitel von der Erblichkeit der Geschwülste oder der Prädispositionen dazu, welches allein durch das Zusammenwirken Vieler zu einer befriedigenden Lösung gebracht werden kann.

Die Tabellen von Tanchou, Marc d'Espine und mir ergaben übereinstimmend, dass die durch bösartige Geschwülste bedingten Todesfälle in 3 grössere Gruppen zerfallen, wenn man die Frequenzverhältnisse zu Grunde legt. Die eine Gruppe bilden die Geschwülste der Digestionsorgane (Magen, Darm, Leber u. s. f.), die zweite die Geschwülste der Generationsorgane (Uterus, Eierstock, Brust, Hoden u. s. f.), die dritte umfasst den Rest. Bei Tanchou steht die zweite Gruppe obenan, indem nach ihm der Krebs des Uterus allein mehr als ein Drittel sämmtlicher, durch bösartige Geschwülste bedingten Todesfälle herbeiführen würde. Marc d'Espine dagegen und ich müssen der ersten Gruppe den Vorrang anweisen, indem die Geschwülste der Digestionsorgane in unseren Listen mehr als die Hälfte, die der Generationsorgane über ein Viertel der tödtlichen Geschwulstfälle ausmachen. Es er-

hellt daraus, dass die dritte Gruppe, welche alle übrigen Organe umfasst, trotz der grossen Zahl dieser Organe nur eine sehr geringe Bedeutung hat, oder, mit anderen Worten, dass die Disposition dieser anderen Organe zu bösartigen, tödtlichen Erkrankungen eine überaus mässige ist.

Dass ein solches Ergebniss der humoralpathologischen Auffassung von einer primären Krebsdyskrasie nicht günstig ist, bedarf keiner Auseinandersetzung. Wenn gerade bestimmte Organe so vorwiegend ergriffen werden und zwar Organe, welche bei metastatischer Geschwulstentwicklung, also in Fällen, wo das Bestehen einer Dyskrasie kaum in Zweifel kommt, fast ganz immun sind, so spricht die Thatsache ganz entschieden für die mehr solidarpathologische Auffassung von der primär localen Natur dieser Uebel. Schon in meinen Beiträgen zur Statistik der Stadt Würzburg (Würzb. Verhandl. 1860. Bd. X. S. 67) machte ich darauf aufmerksam, dass es sich hier überwiegend um primäre Erkrankung oberflächlich gelegener Theile handelt, und ich darf wohl nicht weiter ausführen, dass Oberfläche so viel bedeutet, als Gefahr äusserer Beschädigung durch mechanische, chemische, thermische oder sonstige Agentien.

Schon im Jahre 1849 war ich durch die pathologisch-anatomischen Befunde der Berliner Charité zu der Bemerkung veranlasst worden, dass gewisse geschwulstbildende Prozesse, und zwar nicht nur Tuberkulose, sondern auch Krebs eine Art von epidemischer Steigerung beim Eintritt der warmen Jahreszeit zeigen (Medic. Reform 1849. Juni. No. 49. S. 264). Ich erwähnte bei dieser Gelegenheit, dass schon Rob. Froriep die wechselnde Häufigkeit der Todesfälle bei Krebskranken constatirt habe. Mir war es insbesondere aufgefallen, dass mit dem Eintritt der wärmeren Jahreszeit unter den zur Autopsie gelangenden Leichen zuerst der Krebskranken und dann der Tuberkulösen eine bemerkbare Zunahme hervortrat. Man konnte daraus schliessen, dass diese Jahreszeit in einer gewissen Weise begünstigend auf die erwähnten Prozesse einwirke. Auch Marc d'Espine (Écho médical. 1858. T. II. p. 318) fand, dass der Sommer (Juli, August, September) das Maximum, der Herbst (October, November, December) das Minimum der Sterblichkeit an Geschwülsten bringe, während Winter und Frühling mit fast gleichen Zahlen dazwischen ständen.

Meine Würzburger Listen, welche sich über 4 Jahre erstrecken, ergeben ein sehr constantes, ähnliches Resultat. Nur erscheint es mir zweckmässiger, für diesen Fall von dem in der Statistik gebräuchlichen Modus abzuweichen, den Winter mit dem Januar zu beginnen und die Quartale in der gewöhnlichen bürgerlichen Reihenfolge aufzuführen. In Wirklichkeit nämlich war die Reihenfolge der Monate von der höchsten Frequenz der Todesfälle durch Geschwülste absteigend zu der niedrigsten folgende:

1) für die Digestionsorgane: März, Mai, Juni, August, November, Juli, Februar, Januar, December, April, September, October;

2) für die Generationsorgane: Februar, Juni, Juli, Januar, Mai, März, November, April, September, December, August, October;

3) für sämmtliche Fälle: Februar, Mai, Juni, März, November, Juli, Januar, August, April, September, October, December.

Es ergibt sich daraus, dass der Juli immer noch in der ersten Hälfte der Monate, der April immer in der zweiten steht. Setzt man daher den April zum zweiten, den Juli zum dritten Quartal, so vermindert man die Frequenz der Todesfälle dort, während man sie hier erhöht. Das Resultat wird ein ganz verschiedenes, wenn man den April, der doch bei uns fast immer ein kalter Monat ist, mit dem Februar und März zusammenrechnet, welche in der Regel schon bedeutende Temperatur-Erhöhung gegen den Januar zeigen, und ebenso, wenn man den Juli mit dem Mai und Juni zusammenfasst. In der folgenden Zusammenstellung der Todesfälle soll daher bedeuten I = Februar, März, April, II = Mai — Juli, III = August — October, IV = November — Januar:

	I	II	III	IV	Summe
1. Digestionsorgane . . .	22	26	16	19	83
2. Weibliche Generationsorgane	13	14	6	11	44
3. Sämmtliche Fälle . . .	49	54	32	38	173

Das am meisten hervortretende Resultat ist hier die grosse Abnahme der Todesfälle im dritten und nächstdem im vierten Quartal, während das erste, besonders aber das zweite Quartal die grösste Zunahme zeigen, so zwar, dass auf die Monate Mai, Juni, Juli fast ein Dritttheil sämmtlicher Todesfälle durch Geschwülste fällt.

In einem so dunklen Gebiet, wie das der kosmisch-tellurischen Einflüsse ist, Erklärungen zu suchen, ist sehr misslich. Aber zum mindesten liegt es nahe, Analogien zu suchen, und nachdem ich dargethan habe, dass Geschwülste sich entwickeln und wachsen, wie Pflanzen, ist es auch wohl gestattet, die Erscheinungen der Vegetation in anderen Beziehungen den Erscheinungen der Pathologie erläuternd an die Seite zu stellen. Ich meine, die alte Vorstellung, welche ja in den Frühlingskuren noch eine gewisse Kraft behalten hat, sei wohl in Erinnerung zu bringen, dass zur Zeit, wo der Saft in den Pflanzen steigt und die Zellenthätigkeit in reger Weise schafft, auch im menschlichen Körper ähnliche Vorgänge eintreten. Freilich hat die Thätigkeit der pathologischen Zellen eine zerstörende Wirkung, aber das ist doch nur ihre Wirkung; der Vorgang an sich ist ein productiver und insofern mit Wachsthum, Blüthe und Besaamung der Pflanzen vergleichbar. Kommt nun dazu, dass mit dem Erndtemonat auch in den Geschwülsten ein gewisser Stillstand und Rückgang eintritt, der im December sein Minimum erreicht und im Januar seinen Wendepunkt findet, so ist die Analogie fast grösser, als sie erforderlich erscheint, und man kann bedenklich werden, ob hier nicht ein Zufall die Zahlen gemischt hat. Möge daher die Frage weiter geprüft werden.

Was das Geschlecht angeht, so ergeben meine Listen Folgendes:

Magen	34	Männer,	29	Weiber
Uebriger Digestionstract	12	-	11	-
Generationsapparat .	8	-	46	-
Rest . .	27	-	13	-
	81	-	99	-

Diese Zahlen bestätigen die überall festgestellte Regel, dass das weibliche Geschlecht mehr durch maligne Geschwülste gefährdet ist und zwar hauptsächlich durch Geschwülste des Generationsapparates. Aber sie ergeben nicht so ungünstige Ver-

hältnisse, wie sie von Walshe (Nature and treatment of cancer, p. 152), Lebert (Maladies cancéreuses p. 137) und Marc d'Espine (l. c. p. 319) berechnet wurden. Das Verhältniss der Männer zu den Frauen ist = 9 : 11, und die grössere Gefahr der Uterin- und Brustkrebse deckt sich durch die grössere Frequenz des Magen-, Speiseröhren-, Lippen-, Gesichts-, Nierenkrebses bei den Männern. Speciell für den Magen stimmen meine Zahlen mit denen von Louis, Valleix u. A. gefundenen überein.

Endlich in Betreff des Alters finde ich Folgendes:

1—10 Jahre	1 Mann	— Weib,	zusammen	1
11—20 -	1 -	1 -	-	2
21—30 -	1 -	4 -	-	5
31—40 -	6 -	5 -	-	11
41—50 -	13 -	25 -	-	38
51—60 -	20 -	24 -	-	44
61—70 -	21 -	25 -	-	46
71—80 -	14 -	10 -	-	24
81—90 -	4 -	5 -	-	9
	81 Männer	99 Weiber,	zusammen	180.

Diese Zahlen sprechen für sich; ich will auf eine weitere Vergleichung nicht eingehen, sondern sie nur etwas specialisiren:

1. Digestionsorgane

	Magen	Uebrige Organe	Zusammen
31—40 Jahre	4 M. 2 W.	—	4 M. 2 W.
	6		6
41—50 -	9 M. 4 W.	— M. 3 W.	9 M. 7 W.
	13	3	16
51—60 -	9 M. 5 W.	2 M. 3 W.	11 M. 8 W.
	14	5	19
61—70 -	7 M. 11 W.	5 M. 2 W.	12 M. 13 W.
	18	7	25
71—80 -	4 M. 4 W.	4 M. 2 W.	8 M. 6 W.
	8	6	14
81—90 -	1 M. 3 W.	1 M. 1 W.	2 M. 4 W.
	4	2	6

Hier zeigt sich also von 60 Jahren ab eine steigende Disposition des weiblichen Geschlechtes; in der letzten Altersklasse hatten die 3 an Magenkrebs leidenden Frauen ein Alter von 83, 85 und 88 Jahren. Die malignen Affectionen des Dick- und Mastdarms fielen sämmtlich in höhere Altersklassen, jedoch bei den Frauen in weniger hohe, als bei den Männern. Diese waren zwischen 50—86, jene zwischen 40—82 alt.

2. Generationsorgane

	Männliche	Uterus, Scheide u. s. w.	Eierstock	Weibliche Brust
1—10 Jahre	1	—	—	—
11—20 -	1	—	—	—
21—30 -	—	1	2	1
31—40 -	1	3	—	—
41—50 -	—	11	—	4
51—60 -	2	11	1	1
61—70 -	2	6	—	2
71—80 -	1	2	—	1
	8	34	3	9

Die beiden Fälle von bösartigen Geschwülsten der männlichen Generationsorgane, welche die Liste einleiten, betrafen die Hoden bei jungen Menschen von 9 und 16 Jahren. Die jüngsten Fälle von Uterinkrebs kamen bei 28 und 31, die ältesten bei 75 und 79 Jahren vor; alle übrigen bewegen sich zwischen 39 und 70 Jahren. Zwei mit Magenkrebs combinirte Fälle von Eierstockskrebs kamen mit 21 und 25 Jahren vor; ein Fall von Cystosarkom der Brust bei einer 30jährigen Person. Ausserdem bemerke ich, dass hier nicht mitgerechnet sind ein Fall von Dermoid des Eierstocks bei einer 23jährigen, 5 Fälle von Colloid (2 zwischen 31—40, 1 zwischen 41—50 und 2 zwischen 51—60) und 4 Fälle von Fibroid des Eierstocks (zwischen 31—80 Jahren).

Der entscheidende Einfluss der klimakterischen Jahre und der Menopause bei den Frauen tritt in den Zahlen auf das Deutlichste hervor. Dass dabei mehr der örtliche Zustand der Organe, als eine etwaige Dyskrasie in Betracht kommen muss, erscheint mir nicht zweifelhaft, und es ist gerade in dieser Beziehung gewiss nicht ohne Interesse, dass bei den Frauen nach dem 60sten Jahre die Disposition des Magens um so viel mehr sich steigert, während der ausser Function getretene Uterus weniger ausgesetzt ist. Dass die weibliche Brust gerade in der Zeit zwischen 40—50 Jahren am meisten gefährdet ist, zeigen auch die sehr grossen Zahlen von Baker (l. c. p. 394) sehr bestimmt.

XX.

Auszüge und Besprechungen.

1.

L. Schmidt, Ueber die Function des Plexus mesentericus posterior. Inaugural-Dissertation. Giessen, 1862.; nebst einer Abbildung.

Verfasser giebt zuerst eine anatomische Beschreibung dieses Plexus beim Hunde und theilt dabei mit, dass derselbe wesentlich aus einem am Abgange der

Art. mesenteric. inferior liegenden ovalen Knötchen, von ihm Ganglion mesentericum posterius genannt, bestehe, von welchem aus Nervenfäden nach dem Mastdarme, der Aorta, der unteren Hohlvene, dem Plexus hypogastricus, dem Plexus renalis und dem Grenzstrange des Sympathicus hinziehen. Es werden dann die angestellten physiologischen Versuche mitgetheilt, welche wesentlich in einer Reizung des Plexus einerseits und in einer Exstirpation des Ganglions und der von ihm abgehenden Aeste andererseits bestanden. Auf Reizung des Plexus zeigte sich bei vielfach wiederholten Versuchen kein Einfluss auf die Bewegungen des Mastdarmes und auf die Secretionsthätigkeit seiner Schleimhaut, ebensowenig kannte man eine Veränderung an den Blut- und Lymphgefässen wahrnehmen; dagegen schien es mehrere Male, als ob nach Durchschneidung der Nerven die spontan auftretenden Contractionen zugenommen hätten. Die Exstirpation des Ganglions wurde mit möglichster Vermeidung jeglicher Blutung vorgenommen und die Thiere dann längere Zeit am Leben erhalten (27 und 19 Tage), wobei sie nur in den ersten Tagen nach der Operation Störungen in ihrem Wohlbefinden zeigten; sie wurden durch Lufteinblasen getödtet und wurde durch die Section die vollständige Exstirpation des Ganglions im einen, die vollständige Trennung von all seinen Nervenverbindungen im anderen Falle constatirt.

Die Resultate der Untersuchung sind:

1) Das Leben des Thieres besteht nach vorsichtiger Exstirpation ungestört fort;

2) Die mit dem Gangl. mesent. post. in Verbindung stehenden Nerven sind sehr sensibel.

3) Die zum Mastdarme gehenden Nerven besitzen keinen Einfluss auf seine Bewegungen und auf die Secretion seiner Schleimhaut; wie es scheint auch keinen auf seine Ernährung.

4) Nach Durchschneidung der Nerven scheint die Contractionsfähigkeit des Mastdarmes zuzunehmen.

5) Ein Einfluss der Nerven auf die Gefässe ist nicht wahrzunehmen.

Carl Ernst Emil Hoffmann.

2.

Schönborn, Ueber herzlose Missgeburten. (De monstris acardiacis. Dissertatio inauguralis. Berolini 1863. 64 p. cum 3 Tab.)

Verfasser beschreibt zwei Monstra acardiaca: einen in seltenem Grade ausgebildeten Perocephalus, der in jeder Hinsicht möglichst genau untersucht worden ist, und einen Perocephalus unipes, der nur äusserlich beschrieben wird. Bei letzterem gelang es, die Placenta zu erlangen, die, wie die bisher beschriebenen, die grossen directen Anastomosen der Nabelstranggefässe beider Foetus zeigte. Beide Fälle bestätigen im Wesentlichen die von Hempel und Claudius über die Entwicklung der Acardiaci, über die Bedeutung des in ihnen vorhandenen Venen-

systems etc. aufgestellten Ansichten. Besonders bemerkenswerth aber war bei dem ersten Acardiacus Folgendes:

1. Die Anlagen des Gesichts waren ungewöhnlich gut ausgebildet. Stirn, Nase, beide Augen, beide Oberkiefer und der Zwischenkiefer waren in Hautlappen deutlich präformirt.

2. Es liessen sich sicher ein Herzbeutel, mit Wahrscheinlichkeit auch Reste der Lungen nachweisen. Dies ging aus der Lage und der durch die mikroskopische Untersuchung gefundenen Zusammensetzung der Theile hervor.

3. Es war ein Diaphragma mit starken Bündeln quergestreifter Muskelfasern da, obgleich sich keine Spur des Nervus phrenicus entdecken liess.

4. Der Acardiacus hatte zwei vollkommen normal gebildete obere Extremitäten.

5. Es fanden sich Reste der Schädelknochen vor, die entschieden nicht als dem knorpligen Primordialcranium angehörig zu betrachten waren, die aber auf keine Weise mit Blutgefässen in Verbindung zu stehen schienen. Dies letzte liess sich, da eine Injection nicht hatte vorgenommen werden können, nicht über jeden Zweifel hinaus feststellen. Gingen wirklich keine Gefässe zu diesen Knochen, so könnte bei dem vorhandenen, durchaus normalen, rechten Stirn- und Nasenbeine, die Bildung des Acardiacus erst nach der 12ten Woche stattgefunden haben, während bisher die 10te Woche als äusserster Termin für die Bildung angenommen wurde. In der innerhalb dieser Schädelreste gelegenen, täuschend wie Gehirn aussehenden Masse liessen sich Ganglienzellen und Nervenfasern nicht nachweisen, indess war das Präparat nicht mehr ganz frisch und die mikroskopische Untersuchung ergab nichts, was gegen die Annahme gesprochen hätte, dass hier wirkliche Gehirnmasse vorhanden war.

Die Abbildungen zeigen die beiden Acardiaci in ihrer äusseren Gestalt, dann von dem ersten: das Gefässsystem, die Gesichtsbildung in 2 Figuren, die beiden eigenthümlich missbildeten oberen Halswirbel und die Reste der Schädelknochen in 3 Figuren. — Die Maasse sind für alle Theile, wo es irgend wesentlich schien, genau angegeben.

Druckfehler zu Bd. XXVII.

S. 219 Z. 20 lies Ausspritzens statt Ausschwitzens
- Z. 31 - heben statt haben
S. 220 Z. 7 - Myringitis statt Syringitis
- Z. 19 - Hartcautchouc statt Hantcautchouc
S. 221 Z. 7 - Rau'scher statt Reu'scher

Bei **Georg Reimer** in Berlin ist erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Lehrbuch

der Chirurgie und Operationslehre,

mit

freier Benutzung von *VIDAL's Traité de pathologie externe et de médecine opératoire,*

besonders für das Bedürfniss der Studirenden,

bearbeitet von

Dr. Adolf Bardeleben.

Vierte Ausgabe.

I. Bd. Preis broch. 2 Thlr. 15 Sgr.

Beiträge

zur

Kenntniss des Klimas und der Krankheiten

Ost-Asiens

gesammelt

auf der Preuss. Expedition in den Jahren 1860, 1861 und 1862

von

C. Friedel, D. M.

Assistenz-Arzt in der Königl. Preuss. Marine.

Preis broch. 25 Sgr.

Preisermässigung.

Bei **Ed. Kummer** in Leipzig ist erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Cuvier, G. Vorlesungen über vergleichende Anatomie. Uebersetzt und mit Anmerkungen versehen von *J. H. Froriep* und *J. F. Meckel.* 4 Bände nebst Register. Mit Kupfern. Früher 12 Thlr. 20 Ngr., jetzt nur 2 Thlr.

Jörg, Dr. *J. C. G.* Die Zeugung des Menschen und der Thiere. Text mit 10 Kupfertafeln. gr. Fol. Früher 5 Thlr., jetzt nur 15 Ngr.

Raimann, J. N., principia pathologiae et therapiae specialis medicae, usui acad. adcommodata. 2 Vol. gr. 8. Früher 5 Thlr. 22½ Sgr., jetzt nur 1 Thlr.

Marienbad.

Auf meine Veranlassung sind auch in dieser Saison Fichtennadel- und Kräuterextract täglich frisch bereitet in der hiesigen Apotheke zu haben. Wegen Logisbestellung in meinem Hause kann man sich brieflich oder telegraphisch an mich wenden. Anfragen über spezielle Anzeige der hiesigen Mineralwasserkur werde ich jederzeit schleunigst beantworten.

Dr. *Josef Frankl.*

Badearzt zu Marienbad in Böhmen,
im eigenen Hause „zum Kaiser von Oesterreich".

Inhalt.

Seite

XIII. Die isländischen Echinokokken. Von Dr. H. Krabbe in Kopenhagen. 225

XIV. Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoretischer und praktischer Beziehung. Von Prof. P. L. Panum in Kiel. . . . 240

XV. Studien und Beobachtungen über Stimmhandlähmung. Von Prof. C. Gerhardt in Jena. (Schluss von S. 98.) 296

XVI. Krankheiten des Pflanzengewebes in Folge von Reizungen und Vergleichung derselben mit Affectionen des thierischen Gewebes. Von Dr. L. Waldenburg, pract. Arzt in Berlin. (Schluss von S. 158.) 322

XVII. Ueber die Nerven und das Epithelium der Iris. Von Dr. Julius Arnold in Heidelberg. (Hierzu Taf. VII.) 345

XVIII. Zur Casuistik der Neubildungen. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg. (Hierzu Taf. VIII und IX.) 375

XIX. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber Indican als constanten Harnbestandtheil. Von Prof. Felix Hoppe-Seyler in Tübingen. 388
2. Ueber die Extravasate in Kropfcysten. Von Demselben. . . 392
3. Die Donné-Vogel'sche Milchprobe. Von Demselben. . . . 394
4. Vorläufige Mittheilung über das Epithel der Lungenalveolen. Von Dr. Julius Arnold in Heidelberg. 396
5. Ueber die Krause'schen Endkolben. Von Demselben. . . 399
6. Ueber den Einfluss einiger Salze auf die Krystallbildung im Blute. Von Prof. A. Boettcher in Dorpat. 405
7. Ueber ein Pupillenphänomen in der Chloroformnarkose. Von Dr. C. Westphal, Erstem Assistenzarzt an der Irren-Abtheilung der Charité und Privatdocenten zu Berlin. . . . 409
8. Ueber das Vorkommen quergestreifter Muskelfasern im Oesophagus der Hausthiere. Von Joseph Ravitsch, Magister der Thierheilkunde aus St. Petersburg. 413
9. Ein Fall von allgemeiner progressiver Muskelatrophie. Von Dr. Ludwig Meyer, Oberarzt der Irrenstation am Allgemeinen Hamburger Krankenhause. 414
10. Zur Geschichte der Versilberungsmethode. Von Dr. F. v. Recklinghausen in Berlin. 419
11. Ein tödtlich verlaufender Fall von Trichinenkrankheit beim Menschen. Von Dr. C. Tüngel in Hamburg. 421
12. Zur Geschwulst-Statistik. Von Rud. Virchow. 425

XX. Auszüge und Besprechungen.

1. L. Schmidt, Ueber die Function des Plexus mesentericus posterior. 430
2. Schönborn, Ueber herzlose Missgeburten. 431

Druckfehler in Bd. XXVII. 432

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Sieben und zwanzigsten Bandes fünftes und sechstes Heft.

Zweite Folge: Siebenten Bandes fünftes und sechstes Heft.

Mit zwei Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1863.

Anzeigen.

Soeben erschien bei **Leopold Voss** in Leipzig:

Funke, O., Lehrbuch der Physiologie. 4te Auflage in 2 Bänden. Bd. I. pro complet 7 Thlr.

Im Verlage von **August Hirschwald** in Berlin ist soeben erschienen und kann durch alle Buchhandlungen bezogen werden:

Atlas
der
Ophthalmoscopie.
Darstellung des Augengrundes
im gesunden und krankhaften Zustande
enthaltend
12 Tafeln mit 57 Figuren in Farbendruck.
Nach der Natur gemalt und erläutert
von
Dr. Richard Liebreich.
Folio. Elegant gebunden. Preis: 13 Thlr. 10 Sgr.

Die
Pathologie und Therapie
der
Nieren-Krankheiten
casuistisch dargestellt
von
Dr. Siegmund Rosenstein,
pract. Arzte in Berlin.
Gr. 8. Geh. Preis: 2 Thlr. 24 Sgr.

Ueber den
feineren Bau und das Wachsthum
des Hufhorns.
Vom
Magister Joseph Ravitsch
in St. Petersburg.
Mit 1 Tafel Abbildungen.
Gr. 8. Geh. Preis: 10 Sgr.

Bei Otto Meissner in Hamburg ist erschienen:

Klinische Mittheilungen
von der medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg. 1861.
Von **Dr. C. Tüngel.**
gr. 8. geh. 24 Sgr.

Inhalt: Bericht über das Jahr 1861. Fälle von Herzhypertrophie in Folge von Nierenschrumpfung: Chronisches Hirnleiden mit Beziehung zu constitutioneller Syphilis. Neunzehn Fälle von Phosphorvergiftung.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXVII. (Zweite Folge Bd. VII.) Hft. 5 u. 6.

XXI.

Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoretischer und practischer Beziehung.

Von Prof. Dr. P. L. Panum in Kiel.

(Schluss von S. 295.)

III.

Bei den älteren Versuchen über Transfusion, welche namentlich im 17. Jahrhundert eifrig angestellt wurden, ward die Frage über den Einfluss der Anwendung des Blutes derselben oder einer anderen Thierart nicht zum Gegenstande experimenteller Untersuchungen gemacht. Es wurde bald Blut derselben Thierspecies, bald dasjenige einer anderen Species, und Ordnung zu den Versuchen benutzt, ohne dass ein Unterschied in der Wirkung den Beobachtern auffiel. Bei den Mittheilungen von Denis und Consorten ist es freilich keineswegs befremdend zu lesen, dass er in Gegenwart eines Herzogs und anderer vornehmer Personen einem alten Pferde durch Transfusion von Widderblut neue Kräfte und vortrefflichen Appetit verlieh, kurz es verjüngte u. dergl. Sehr auffallend und bemerkenswerth ist es dahingegen, dass die zum

Theil vortrefflich beobachteten, von Lower, Thomas Coxe, King und Hook unter Mitwirkung von Robert Boyle vor der philosophischen Facultät in London angestellten Versuche mit so erstaunlicher Leichtigkeit über diesen wichtigen Punkt hinwegkamen. Ihre Experimente wurden ohne Unterschied mit dem Blute von Thieren derselben oder einer anderen Art angestellt und es ist nur auffallend, dass die Referate derjenigen Fälle, wo das Blut ferner stehender Thiere angewandt wurde, grösstentheils sehr unvollständig sind. Es wird z. B. berichtet, dass einem Bullenbeisser das Blut eines Schaafes eingeflösst wurde und dass er sich darnach recht wohl befunden habe *). Es heisst ferner, dass einem Schäferhunde Schaafblut in gleicher Weise beigebracht wurde, dass aber die Gerinnung des Blutes machte, dass dieser Versuch nicht so leicht vor sich ging wie die vorhergehenden **). Ueber das endliche Schicksal dieser beiden Hunde liegen keine näheren Angaben vor. Auch über das Resultat eines Versuches, bei welchem King einem spanischen Hunde 15 Unzen Blut entzog, und demselben darauf wenigstens 17 Unzen Blut aus der Art. cruralis eines Schaafes einflösste, fehlen die näheren Angaben ***). Dass sie indess hierbei nicht absichtlich ungünstige Resultate haben verhehlen wollen, das scheint aus den ausführlicheren Berichten über das Schicksal eines Fuchses dem Lammblut, eines Schaafes dem Hundeblut und eines anderen Schaafes dem Kalbsblut transfundirt wurde, hervorzugehen. Da diese Berichte in mehrfacher Beziehung interessant sind, glaube ich sie hier nach Scheel wiedergeben zu dürfen.

„King †) liess aus der zur Transfusion präparirten Vene eines sehr kleinen und mageren Fuchses Blut abfliessen und zwar wegen seiner Magerkeit nur 5 Unzen. Er zapfte hierauf so lange das Blut eines Lammes in ihn über, bis er sehr kurzathmig wurde, worauf King, aus Besorgniss, er möchte ersticken, das Ueberströmen des Blutes aus dem Lamme unterbrach. Da er dennoch ebenso kurzathmig blieb, so liess King noch 4 Unzen Blut mehr

*) Birch l. c. II. S. 123 u. 125 und Scheel l. c. S. 57—58.
**) Birch l. c. II. S. 133. Scheel l. c. S. 59.
***) Scheel l. c. S. 62.
†) Birch l. c. II. S. 190. Scheel l. c. S. 67—69.

aus ihm abfliessen, welches jetzt viel heller roth war, als vor der Vermischung mit dem Blute des Schaafes. Der Fuchs schien nach diesem Blutverluste aber noch schwächer, als zuvor; man flösste ihm daher von neuem so lange Blut aus dem Lamme ein, bis man ihn unfähig glaubte, ohne Gefahr mehr zu empfangen. Dennoch fuhr er fort, sich sehr übel zu befinden, war scheuer wie zuvor und liess sein gewöhnliches Fressen und Getränk stehen, doch bellte er und schnappte mit grosser Wuth in einen ihm vorgehaltenen Stecken. Nach 24 Stunden überfiel ihn ein Zittern, er wurde schwächer und starb. Nach seinem Tode floss ihm etwas Blut aus der Nase. Seinen Brustkasten und Unterleib fand man halb voll von blutigem Wasser, oder vielmehr von Blut; alle Gefässe waren sehr ausgedehnt und die Gedärme schienen entzündet zu sein."

„Einem Schaaf entzog King*) Blut, bis es schwach wurde und leitete hierauf das Blut eines Hundes so lange in dasselbe über, bis es seiner Rechnung nach ebenso viel Blut und mehr erhalten hatte, als ihm abgelassen war und bis es äusserst krank schien. Er setzte es hierauf auf die Füsse, es wollte aber nicht stehen, sondern legte sich nieder und war in solcher Beängstigung (agony), dass man fürchtete, es werde sterben. Da man aus dem heftigen Schluchzen (clapping of the diaphragm) schloss, dass es zu viel Blut von dem Hunde erhalten habe, so liess man ihm zehn bis zwölf Unzen abfliessen, worauf das Schluchzen sich legte und das Athemholen viel freier wurde; doch befand das Thier sich noch 2—3 Stunden lang übel. Am nächsten Morgen befand es sich erträglich wohl und frass Heu. Wie man es auf die Weide schickte, frass es und schien sich 6—7 Tage lang wohl zu befinden, doch hielt es sich nicht zur übrigen Heerde; 3 oder 4 Tage später starb es. Die Wunde am Halse fand man, weil sie vernachlässigt war, von der Hitze des Wetters und von den Verletzungen der Fliegen sehr übel zugerichtet. Das transfundirte Blut war anfangs der V. jugularis des Hundes entnommen, als es aber aus dieser nicht mehr fliessen wollte, war man genöthigt gewesen, das Blut aus der Art.

*) Birch l. c. S. 166, 167. Scheel l. c. S. 66, 67.

carotis zu nehmen. Der Sectionsbefund fehlt bis auf jene Angaben bezüglich der Halswunde."

„King hatte einem Schaafe *) aus der V. jugularis 49 Unzen Blut entzogen und ihm aus der V. jugularis eines Kalbes eine vermeintlich entsprechende Quantität Kalbsblut eingeflösst. Es hatte das Schaaf hiernach seine völligen Kräfte wie zuvor, und ging umher, als man es auf die Erde setzte. Gleich darauf hatte man es aber geschlachtet und es war gestorben, nachdem 65 Unzen ausgeflossen waren. Dieser Versuch wurde dem Wunsche der Societät gemäss so wiederholt **), dass man das Thier nachher am Leben zu erhalten suchte. Einem kleineren Schaafe wurden mehr als 45 Unzen Blut entzogen, wodurch es in den Zustand der grössten Schwäche gerieth und ohne Rettung verloren schien. Hierauf leitete King aus der Vene eines grossen Kalbes das Blut 7 Minuten lang in das Schaaf über, so dass es nach seiner Rechnung mehr Blut erhielt, als es verloren hatte. Als man es nach dem Versuche losband, war es so muthig, dass es auf der Stelle den zufälliger Weise gegenwärtigen Hund, dem Dr. King Schaafsblut eingeflösst hatte, sehr nachdrücklich angriff. Man schickte es hierauf auf die Weide ins Gras; es befand sich 3 Wochen lang vollkommen wohl, dann aber wurde es krank, zehrte ab und starb."

Die genannten Forscher, deren volle Wahrheitsliebe man nicht in Zweifel ziehen kann, hatten sich bei ihren zahlreichen Versuchen von den Gefahren überzeugt, welche durch die Gerinnung des Blutes, durch zu schnelles Einspritzen und durch Transfusion zu grosser Blutmengen entstehen und sie schrieben daher die unglücklichen Fälle, die sie bei Anwendung verschiedener Blutarten wahrnahmen, diesen Umständen, nicht aber der Fremdartigkeit des Blutes zu. Dieser Gedanke lag ihnen, so wie allen anderen Experimentatoren jener Zeit vielmehr so fern, dass sie gar kein Bedenken trugen, Lammblut, Hammelblut oder Kalbsblut dem Menschenblute bei der Transfusion an Menschen entschieden den Vorzug zu geben. Mehrere dieser Fälle sind in der That so interessant und merkwürdig, dass sie in kurzem Auszuge hier Platz finden mögen.

*) Birch l. c. S. 164. Philos. Trans. No. 25. Scheel l. c. S. 63, 64.
**) Birch l. c. II. S. 166—169. Scheel l. c. S. 65.

Ein närrischer, übrigens körperlich gesunder Baccalaureus der Theologie, Arthur Coga, liess sich von Lower und King*) für eine Guinee (!) 6—7 Unzen Blut entziehen und sich dafür etwa 10—11 Uncen Blut aus der Carotis eines Lammes einflössen. Als man ihn fragte, warum er sich vorzugsweise das Blut eines Lammes habe einflössen lassen, antwortete er auf Latein mit komischer Ernsthaftigkeit: Quia sanguis agni habet symbolicam quandam facultatem cum sanguine Christi. Christus enim est ovis Dei. Er rauchte danach Tabak und trank Wein. In der Folge schwitzte er ein Paar Stunden lang, hatte im Laufe des Tages 3 bis 4 Stuhlgänge, befand sich aber dabei so wohl, dass er sich erbot, die Operation noch einmal an sich vornehmen zu lassen, was auch etwa 3 Wochen später geschah. Es wurden ihm bei diesem zweiten Versuche 8 Uncen Blut entzogen und dafür 14 Uncen Lammblut transfundirt. Hiernach litt er an einem vorübergehenden fieberhaften Zustande, den man aber dem Weine zuschrieb, den er genossen hatte. Uebrigens befand er sich bleibend körperlich wohl, blieb aber so närrisch wie vorher. Zum dritten Male hatte er jedoch keine Lust, die Operation an sich vollziehen zu lassen und er pflegte sich in der Folge den Märtyrer der philosophischen Facultät zu nennen.

Auch bei den in Frankreich und in Italien in dieser Periode ausgeführten Transfusionsversuchen fiel es Niemanden ein, die Frage zu verfolgen, ob das Blut derselben oder einer anderen Thierspecies bei der Transfusion besser vertragen würde, und man verwandte für die Transfusion bei Menschen immer das Blut von Wiederkäuern. So wurde in Italien die Transfusion 3 mal von Riva und einmal von Manfred ausgeführt, indem man das Blut aus der Carotis eines Hammels. oder Widders in die Armvene kranker Menschen überströmen liess. Von Diagnose und Indication war dabei kaum die Rede und bezüglich des Erfolges scheint nur so viel festzustehen, dass die betreffenden Patienten weder starben noch einen merklichen Schaden von der Operation hatten. Dennoch wurde dieselbe von Rom aus 1668 förmlich verboten,

*) Scheel l. c. I. 170—177.

offenbar aber aus geistlichen, nicht aus medicinischen Rücksichten. Unter den in Italien um diese Zeit an Thieren angestellten Versuchen verdienen einige von Ippolito Magnani*) hier genannt zu werden, weil bei ihnen ein Symptom notirt wurde, das in der Folge wichtig erscheint. Ein Hund, dem er Hammelblut transfundirt hatte, entleerte nämlich blutigen Harn und starb. Nach dem Tode fand man die Adern sehr mit Blut angefüllt und die Harnblase voll Blut. Magnani vermuthete deshalb, dass zu viel Blut transfundirt sei und warnte sehr hiergegen. — Ein zweiter (krätziger und stumpfsinniger) Hund, der unmittelbar nach der Operation umherging, viel munterer schien als vorher, und sich mehrere Male schüttelte, harnte Blut und starb, wie man meinte, weil er sich unversehens mit den Pfoten die Vene aufgerissen hatte, an Verblutung. Wie viel Blut diesen beiden Hunden entzogen und wieder eingeflösst wurde, ist nicht angeführt. Einem dritten Hunde, dessen Blut vorher durch Transfusion in einen anderen hinübergeleitet war, wurde von einem Hammel so viel Blut beigebracht, dass er nach der Operation zwar wieder zu Kräften kam, sich aber wunderlich gebehrdete, indem er immer im Kreise herumlief und sich darauf in eine Ecke des Zimmers hinlegte. In der Nacht und am ganzen folgenden Tage entleerte er viel blutigen Harn; dabei trabte er mit schnellen Schritten im Kreise herum und man hörte dann in den Gedärmen ein Geräusch, wie wenn Wasser in einem Gefässe geschüttelt wird. Er starb am nächstfolgenden Morgen. Den Unterleib fand man dann von einer dunkelrothen, serösen Flüssigkeit angefüllt; eine ähnliche, aber dunklere, etwas grünliche Materie fand sich im Magen; die Gedärme und Nieren enthielten ebenfalls eine blutähnliche, seröse Flüssigkeit. Im Herzen, in der Blase und in der linken Hälfte des Craniums war ein ähnliches blutiges, aber mehr dickliches Fluidum. Auch in diesem Falle erklärte Magnani die Erscheinungen aus der zu grossen eingeflössten Blutmenge. Endlich wird ein Versuch angeführt, wo man einem alten, sehr mageren Windspiel auf gewöhnliche Weise Hammelblut eingeflösst hatte, ohne dass irgend

*) Scheel l. c. II. S. 10—14.

einer der obigen Zufälle entstand; dasselbe bekam, heisst es, vielmehr neue Kräfte und befand sich fortdauernd wohl. Magnani schrieb dies dem Umstande zu, dass man sich vor Blutüberfüllung gehütet hatte. Wie viel Blut aber eingebracht wurde, ist nicht angegeben. Die von Denis, Carassini, Harwood und Anderen mitgetheilten zahlreichen Versuche an Thieren sind ebenso werthlos als die in dieser Angelegenheit von der Königl. Societät zu Paris angestellten Versuche, da sie nicht sowohl zum Zweck wissenschaftlicher Forschung angestellt wurden, als vielmehr um vorgefassten oder angeblichen Meinungen zur scheinbaren Stütze zu dienen und von persönlichem Ehrgeiz, Habsucht und Animosität diktirt wurden. Es kann daher unter solchen Verhältnissen nicht befremden, dass von diesen Experimentatoren nicht nur keine schädlichen Folgen von der Uebertragung des Blutes von Wiederkäuern in Hunde oder umgekehrt berichtet werden, sondern sogar Heilungen der wunderbarsten Art erdichtet wurden. Nur in 2 unter mehr als 50 Versuchen, die Denis an Thieren, meist Hunden, anstellte, und welchen meist Kalbs- oder Lammblut transfundirt wurde, wird des Blutharnens erwähnt, aber als eines Symptoms, dem man durch gehörige Präparation mit Sicherheit vorbeugen könne *), Bezüglich dieses Symptoms verdienen dahingegen die von Gurye angeführten Versuche eines Ungenannten bemerkt zu werden, indem es heisst: „dass die Hunde nach einer reichlicheren Transfusion immer Blut pissten **).“ Ob dabei jedoch Blut derselben oder einer fremden Art transfundirt wurde, ist nicht bemerkt. Bemerkenswerther als seine Experimente an Thieren, sind die von Denis an Menschen, immer mit Lamms- oder Kalbsblut vorgenommenen Transfusionsversuche, weil diese der Controle seiner eifersüchtigen Collegen nicht entzogen werden konnten. Dies gilt freilich weniger von seinen beiden ersten Versuchen. Der erste wurde nämlich an einem in Folge grosser Anämie schlafsüchtigen Menschen, den er in seinen Dienst genommen hatte, ausgeführt, und der zweite an einem dazu für Geld gemietheten, übrigens gesunden Menschen.

*) Scheel l. c. I. S. 131.
**) Scheel l. c. I. S. 119.

Beiden wurde arterielles Lammsblut unmittelbar aus der Art. carotis eines Lammes in eine Armvene eingeflösst. Im ersteren Falle wurden dem Betreffenden 3 Uncen Blut entzogen und dafür etwa 9 Uncen Lammsblut beigebracht; im letzteren Falle wurden dem Menschen 10 Uncen Blut entzogen und ebenso viel eingeflösst. Beide Subjecte sollen sich unmittelbar nach der Operation sehr wohl befunden haben und scheinen auch später keinen Schaden von derselben gehabt zu haben. Der Diener verlor jedoch einige Stunden nach der Operation einige Tropfen Blut aus der Nase. Beide scheinen überdies nach der Operation etwas unruhig gewesen zu sein, was jedoch, besonders bei dem schlafsüchtigen Diener, als Besserung gedeutet wurde. Seine dritte Transfusion unternahm Denis an einem vornehmen Fremden, einem Baron Bond aus Schweden. Die Prognose wurde hier sehr ungünstig gestellt und Denis entschloss sich nur widerstrebend, auf das Andringen anderer Aerzte und der Verwandten des doch aufgegebenen Kranken zur Operation. Die Transfusion, welche mit circa 6 Uncen Kalbsblut vorgenommen wurde, schien den Zustand des Kranken vorübergehend zu bessern. Als derselbe wieder schlechter wurde, wiederholte man am folgenden Tage die Transfusion, aber 12 Stunden später starb der Kranke. Bezüglich der Diagnose heisst es, dass der Kranke an einem „Fluxus hepaticus und lientericus mit galliger Diarrhoe und heftigem Fieber“ gelitten habe. Nach der Transfusion ist ebenfalls von Entleerungen des Darmkanals wiederholt die Rede. Bei der Leichenöffnung fand man eine Intussusception des Ileums nebst Verhärtung und Vergrösserung des Pankreas, der Milz und der Leber. — Bei weitem wichtiger als diese 3 Fälle erscheint uns der 4te. Derselbe betraf einen Kammerdiener Mauroy, der mehrmals wahnsinnig gewesen war und bei dem letzten Anfalle, ein Paar Monate lang im Freien umherirrend, viel von Hunger und Kälte ausgestanden hatte. Angeblich um ihn zu heilen, wurden ihm 10 Uncen Blut entzogen und ihm dafür 5—6 Uncen Blut aus der Art. cruralis eines Kalbes in eine Armvene transfundirt. Man unterbrach die Operation, weil der Kranke ausrief, er falle in Ohnmacht. Nachher ass und trank er, war aber verrückt wie vorher. Da Denis ihn jedoch etwas weniger verrückt fand, als gewöhn-

lich, wurde die Operation am folgenden Tage wiederholt, indem ihm diesmal nur 2—3 Uncen Blut entzogen und dafür wenigstens 1 Pfd. Kalbsblut eingeflösst wurde. Hierbei hob sich sein Puls; darauf brach starker Schweiss im Gesicht aus, der Puls wurde unregelmässig und der Kranke klagte über Schmerzen in der Nierengegend, sowie über grosse Athemnoth. Während des Verbindens trat Erbrechen, Drang zum Harnen und zur Stuhlentleerung ein. Er erbrach sich zwei Stunden lang und fiel darauf in Schlaf. Beim Erwachen klagte er über Schmerz und Müdigkeit in allen Gliedern und entleerte eine grosse Menge Harn, der so schwarz war, als ob man Russ darunter gemischt hätte. Uebrigens war er ruhig und vernünftig (!?) geworden. Er schlief am folgenden Tage und in der Nacht viel. Am nächstfolgenden Tage entleerte er wieder ein grosses Quantum Urin, der beinahe ebenso schwarz war wie der vorige. Auch blutete er reichlich aus der Nase. Es wurde ihm ein kleiner Aderlass gemacht. Der Harn nahm nun nach und nach ein helleres Aussehen an, sein Zustand besserte sich und er war wieder so vernünftig geworden, wie früher in den freien Perioden. Der Kranke lebte in 2 darauf folgenden Monaten keineswegs vorsichtig. Seine Ehefrau, die seiner überdrüssig war, versuchte mehrmals ihn durch Arsenik zu vergiften und veranlasste schliesslich durch vieles Bitten und Drängen Denis dazu, die Transfusion zum dritten Male vorzunehmen. Während der Vorbereitungen zur Operation starb aber M., höchst wahrscheinlich durch das ihm von seiner Frau beigebrachte Gift, bevor noch die Arterie des mitgebrachten Kalbes geöffnet war*). Nach dem Berichte Lamy's dahingegen soll M. während der Transfusion gestorben sein und seine Angaben über den Erfolg der Operation weichen wesentlich von denen des Denis ab. In Folge dieses Todesfalles wurde Denis in einen Process verwickelt. Da er inzwischen Doctor der Facultät und Leibarzt des Königs wurde, setzte er die Transfusion später nicht fort, und diese Operation verlor ganz ihren Credit in Frankreich, obgleich ein eigentliches Verbot gegen dieselbe, Scheel's Untersuchungen zufolge, daselbst nicht erlassen zu sein scheint.

*) Scheel l. c. I. S. 123—157.

Der Gedanke, dass es für den Ausfall der Operation von Wichtigkeit sei, die Verwandtschaft der Thiere, mit deren Blut experimentirt wird, zu berücksichtigen, scheint zuerst durch die Experimente, welche Rova mit Scarpa 1783—1785 anstellte, und welche ganz den Charakter wissenschaftlicher und glaubwürdiger Untersuchungen tragen, angeregt worden zu sein. Bemerkenswerth ist hierbei, dass sich das Blut von Kälbern für Lämmer vollkommen brauchbar erwies, und dass weder Bluthamen noch andere bedenkliche Erscheinungen bei diesen Thieren auftraten, obgleich grosse Blutmengen entzogen und transfundirt wurden (bei 40—50 Pfund schweren Lämmern 20—28 Uncen, bei Hammeln 61 Uncen bis 3 Pfd.). Die Lämmer wurden in ihrem Wachsthum nicht beeinträchtigt und wurden selbst ausnehmend fett und kräftig. Auch diese Forscher heben übrigens die Gefahren der Transfusion einer grösseren Blutmenge, als derjenigen, die den Thieren vorher entzogen wurde, stark hervor. — Mit diesem Resultate stimmt ein neuerer Versuch von Milne Edwards gut überein, der einen Esel, der durch Blutung getödtet war, durch Transfusion von Pferdeblut wieder belebte.

Mit voller Schärfe wurde aber erst von Prevost und Dumas, ihren Experimenten zufolge, die Behauptung vorgebracht, dass das Blut eines Wirbelthieres für ein Wirbelthier einer anderen Ordnung und Familie unter Umständen wahrhaft giftig sei, und dass man nur bei Anwendung des Blutes derselben Art günstige Resultate erwarten dürfe. Besonders gefährlich zeigte sich das Blut von Vögeln im Kreislauf der Säugethiere.

Dieses Resultat wurde von Rayer, Leecock und Anderen bestätigt, aber durch die späteren Untersuchungen von Bischoff und von Brown-Sequard wieder zweifelhaft gemacht. Bischoff kam zuerst freilich zu dem Resultate, dass der fremde Faserstoff Träger des Giftes sei, da das gequirlte Blut nicht dieselben schädlichen Wirkungen hervorbrachte *). Als er sich aber später überzeugte, dass arterielles Blut bei direkter Transfusion, obgleich es den Faserstoff enthielt, ebenso wenig schädlich wirkte, wie das

*) Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie. Jahrg. 1835. S. 347—377.

geschlagene Blut, während venöses Blut die von Prevost-Dumas, Dieffenbach und ihm selbst beobachteten Erscheinungen und den Tod herbeiführte, gab er diesen Gedanken auf und schrieb der venösen Beschaffenheit des fremden Blutes die giftige Wirkung zu. Er warf hierbei die Frage auf, ob es vielleicht die „Thier-Schlacken" des venösen Blutes seien, die so tödtlich seien?*)

Am eingehendsten hat sich jedoch Brown-Sequard**) mit hierher gehörigen Experimenten beschäftigt. Er kam, wie schon oben p. 36 bemerkt, zu dem Resultate, dass es der Kohlensäurereichthum des venösen Blutes sei, der die giftigen Wirkungen desselben bedinge. Er fand nämlich, dass Hunde, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen und Vögel auch durch Injection ihres eigenen Blutes getödtet werden, wenn es stark mit Kohlensäure imprägnirt ist. Die tödtliche Wirkung erfolgte, wenn die Menge des Kohlensäure gesättigten Blutes mehr als $\frac{1}{100}$ des Körpergewichts betrug, einerlei, ob dasselbe von demselben Thiere, von einem anderen Thiere derselben Art oder von einem Thiere einer anderen Art herrührte. Die Krämpfe bei der Asphyxie, welche selbst nach Durchschneidung des Rückenmarks auch im Hinterkörper auftraten, leitete Brown-Sequard vom Kohlensäuregehalt des Blutes her. Ebenso erklärte er diejenigen Krämpfe, die er in einzelnen Theilen des Körpers durch Injection kohlensäurereichen Blutes in die betreffenden Arterien hervorbrachte. Wenn er z. B. den Unterleib eines lebenden Thieres öffnete und schwarzes Blut von der Aorta aus, oberhalb des Abganges der Nierenvene injicirte, so traten Krämpfe des Hinterkörpers ein, welche durch Injection von rothem, arteriellem oder mit Luft geschütteltem geschlagenen Blute wieder verschwanden. Je reicher das Blut dabei an Kohlensäure war, desto heftiger wurden die Krämpfe, und je reicher es an Sauerstoff war, desto schneller hörten sie auf. Wenn er ferner einer trächtigen Hündin oder einem trächtigen Kaninchen kurz vor dem Werfen, nach Aufhebung aller Verbindungen mit dem Nervensystem, venöses

*) Ibid. Jahrg. 1838. S. 357.

**) Comptes rendus 1851. T. 32. p. 855 u. 897; 1855. T. 41. p. 629; 1857. T. 45. p. 562 u. 925. Journal de physiol. I. p. 95—122.

Blut in die Aorta injicirte, so contrahirte sich der Uterus und oft erfolgte Austreibung einer oder mehrerer Früchte. Die Uterincontractionen hörten augenblicklich auf, wenn er arterielles Blut injicirte. Ebenso verhielten sich die Muskeln des animalen Lebens, wenn sie durch die Durchschneidung ihrer motorischen Nerven gelähmt waren, aber ihre Contractionen waren weniger kräftig. Brown-Sequard fügt hinzu, dass alle durch schwarzes (kohlensäurereiches) Blut hervorgebrachten Contractionen intermittirend sind, oft mit regelmässigen Intervallen. Je schneller das kohlensäurereiche Blut injicirt wurde, desto heftiger und tödtlicher war die Wirkung, und bei sehr langsamer Injection, wobei die Kohlensäure durch die Lungen entfernt werden konnte, gelang die Injection bisweilen, ohne dass der Tod erfolgte. Auf diese Weise getödtete Thiere konnten bisweilen durch künstliche Respiration wieder belebt werden. Hieraus schliesst er, dass das schwarze, kohlensäurereiche oder venöse Blut für die Nervencentra einen sehr starken, für die Nerven und die contractilen Gebilde einen schwächeren Reiz abgebe, und dass es unfähig sei, die Lebenseigenschaften zu bewahren und noch mehr unfähig, sie zurückzurufen. Aus den schon bei einer früheren Gelegenheit bemerkten Gründen kann ich den Schlussfolgerungen nicht beitreten, die Brown-Sequard aus seinen Versuchen bezüglich der reizenden Eigenschaften der Kohlensäure abgeleitet hat. Dahingegen ist es ganz gewiss richtig, dass das schwarze, kohlensäurereiche oder venöse Blut unfähig ist, die Lebenseigenschaften zu erhalten und zurückzurufen.

Ueberdies kam aber Brown-Sequard zu dem Resultate, dass das Blut eines Wirbelthieres, sofern es nicht mit Kohlensäure imprägnirt sei, kein Gift für ein anderes Wirbelthier, ja dass es sogar vollkommen tauglich sei, die durch Blutung erloschenen Lebenskräfte wieder hervorzurufen, und zwar um so tauglicher, je mehr es mit Sauerstoff gesättigt sei. Durch Schütteln mit atmosphärischer Luft hellroth gemachtes Blut eines jeden Wirbelthieres, kann nach Brown-Sequard ohne Gefahr in die Venen eines jeden Wirbelthieres injicirt werden, vorausgesetzt, dass nicht zu viel injicirt wird. Geschlagenes Blut von Kaninchen,

von Meerschweinchen, vom Hahn, von der Taube, Ente, Schildkröte, vom Frosch und Aal wurde Hunden durch die Vena jugularis injicirt, ohne andere Störung, als eine momentane Einwirkung auf Respiration und Kreislauf, die auch bei Anwendung des Blutes derselben Thierspecies eintritt — wahrscheinlich durch die Ausdehnung des rechten Vorhofes. 20—40 Gramm fremdes Blut wurde Hunden ohne vorhergehende Blutentziehung ohne wesentlichen Schaden für ihre Gesundheit injicirt. Wurde aber vor der Transfusion soviel Blut entzogen, als wieder injicirt wurde, so konnten ohne Schaden 100, ja selbst 150 Gramm Vogelblut den Hunden injicirt werden. In gleicher Weise konnte Brown-Sequard den Kaninchen ungestraft Hühner- und Taubenblut transfundiren, und Hühner, Hähne und Tauben ertrugen es sehr gut, wenn ihnen, nach Entziehung von 10—20 Gramm Blut, eine gleiche Menge Hunde-, Meerschweinchen- oder Kaninchenblut injicirt wurde. Nur wenn zu schnell oder zu viel geschlagenes Blut injicirt ward, traten, besonders bei Vögeln, heftige und selbst tödtliche Störungen des Kreislaufes und der Respiration auf; dieselben Erscheinungen kamen aber zum Vorschein, wenn ihr eigenes, wie wenn fremdes Blut injicirt war. Mittels des Mikroskopes will er die Blutkörperchen von Hunden und Kaninchen noch einen Monat lang nach der Injection bei Vögeln wieder aufgefunden haben; dahingegen konnte er die Blutkörperchen der Vögel, nachdem sie in den Kreislauf der Säugethiere gebracht waren, nicht wieder auffinden, nachdem 1 Stunde verstrichen war, während sie ½ Stunde nach der Injection allenthalben aufzufinden waren. Er schloss daraus, dass die Blutkörperchen der Vögel sich im Kreislaufe der Säugethiere schnell auflösen. Ich glaube nicht, dass dieser Schluss berechtigt ist, da das allmälige Verschwinden im Laufe einer Stunde davon abhängen könnte, dass die grösseren ovalen Blutkörperchen der Vögel allerdings manche Capillaren passiren können, in anderen aber stecken bleiben. Bevor nun sämmtliche Blutkörperchen des Vogelblutes in den engen Capillarnetzen stecken bleiben, muss eine gewisse Zeit verstreichen. Besonders aus dem Mangel auffallender durch die Embolie bedingter Erscheinungen scheint er, wie vor ihm Magendie, geschlossen zu haben, dass sie nicht in den Capillaren stecken geblieben sein

könnten, sondern aufgelöst sein müssten. Dieses Argument ist aber den in Virchow's und meinen Untersuchungen über Embolie mitgetheilten Erfahrungen gegenüber durchaus nicht stichhaltig, da solche kleine Pfröpfe, wenn sie nicht ganze Gefässbezirke verstopfen, sehr oft keine merklichen Störungen hervorbringen. Es würde die Auflösung der Blutkörperchen der Vögel im Kreislaufe der Säugethiere überdies auffallend sein, wenn es wahr ist, dass die Blutkörperchen der Säuger sich im Kreislaufe der Vögel so gut conserviren, wie Brown-Sequard angiebt und wie auch Marfels und Moleschot*) es constatiren. Die Erkennung der Blutkörperchen eines Thieres im Kreislaufe eines anderen ist indess meinen Erfahrungen zufolge keineswegs so leicht und sicher, wie man es theoretisch erwarten möchte. Die ovalen Blutkörperchen der Vögel und Frösche sind freilich den runden der Säuger gegenüber leicht genug zu erkennen, aber schon die Blutkörperchen vom Hunde einerseits und vom Schaafe oder Kalbe andererseits sind, obwohl in ihren Mittelgrössen wesentlich verschieden, nicht immer mit einiger Sicherheit zu erkennen, da im Hundeblute kleinere Blutkörperchen vorkommen, welche von den grössten Exemplaren der Blutkörperchen jener Wiederkäuer an Grösse übertroffen werden.

Wie dem nun auch sei, so würde es von theoretischem und auch von praktischem Interesse sein, wenn die Blutkörperchen einer Thierspecies in einer anderen funktioniren und fortbestehen könnten, sofern ihre Grösse kein Hinderniss abgäbe. Die Menschen sind ja jetzt vieler Orten, und nicht ohne guten Grund, so wenig geneigt, ihr Blut zum Besten Anderer herzugeben, dass es ganz angenehm sein würde, wenn man unbedenklich Thierblut zu Transfusionen benutzen könnte, und nach Brown-Sequard's Darstellung scheint dieser Anwendung kein Bedenken weiter entgegen zu stehen, vorausgesetzt, dass dasselbe durch Quirlen gehörig mit Sauerstoff imprägnirt ist. Falls man endlich daran denken möchte, einen grossen Theil des Blutes eines Individuums durch anderes Blut zu substituiren, wie es obigen Versuchen zufolge ja möglich ist das Blut eines Hundes durch das gequirlte Blut eines anderen Hundes zu

*) Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen. I. S. 51—60. 1856.

verdrängen und zu substituiren, so wäre es in den meisten Fällen völlig unmöglich, das nöthige Quantum menschlichen Blutes aufzutreiben. Es stehen einer solchen für die Praxis verwerthbaren Schlussfolgerung indess zwei gewichtige Bedenken entgegen. Einerseits nämlich hat Brown-Sequard — die volle Zuverlässigkeit seiner Angaben vorausgesetzt — die Nothwendigkeit der Imprägnation des Blutes mit Sauerstoff und die Schädlichkeit der Imprägnation desselben mit Kohlensäure so stark betont, dass seine fernere Behauptung, dass das Blut eines Wirbelthieres für ein anderes keineswegs giftig sei, sondern nur durch Mangel an Sauerstoff und durch Ueberfluss an Kohlensäure dieselben giftigen Eigenschaften annehme, die auch an dem Blute derselben Species unter gleichen Voraussetzungen wahrnehmbar wären, vielleicht nicht so ganz strenge zu verstehen ist, sondern nur jene Aufstellungen gewissermaassen bestärken soll. — Andererseits sind die älteren Mittheilungen, denen zufolge arterielles Blut eines Thieres, in den Kreislauf eines Thieres einer anderen Art gebracht, schädlich wirkte, und zur Wiederbelebung durch Transfusion ungeeignet befunden wurde, indem die Thiere sich wohl anfangs erholten, aber bald nachher unter heftiger Erkrankung starben, dadurch keineswegs entkräftet. Selbst ein von Brown-Sequard mitgetheilter Fall erscheint sehr verdächtig, indem ein krankes Pferd, dem man 120 Gramm Vogelblut injicirt hatte, nach 5 Tagen unter Beschleunigung des Pulses und der Respiration starb. Allerdings könnte die vorher schon vorhandene Erkrankung des Pferdes hieran Schuld sein, und allerdings könnte möglicher Weise die Ueberfüllung des Gefässsystems in anderen Fällen, wo das fremde Blut schädlich gewirkt hatte, ohne dass der Kohlensäuregehalt oder die Sauerstoffarmuth desselben angeschuldigt werden konnte, den unglücklichen Ausgang veranlasst haben. Immerhin aber schienen mir fernere Versuche nöthig zur Entscheidung der Fragen, ob das fremde Blut auch unabhängig von dem Gehalte desselben an Kohlensäure und Sauerstoff schädlich wirke, und ob man das Blut einer Thierspecies mit bleibendem Erfolge zur Wiederbelebung von Thieren einer anderen Species, die durch Blutverlust dem Tode nahe gebracht waren, benutzen kann oder nicht?

Folgende Versuche, die ich über diese Fragen angestellt habe, ergeben ein der von Brown-Sequard angebahnten Meinung ungünstiges Resultat, wenigstens für die Verwerthung des Blutes der Kälber und der Lämmer im Kreislauf der Hunde:

1. Einem gesunden 7800 Gramme schweren Hunde wurden 100 Ccm. Blut aus der Jugularvene entzogen und dafür 64 Ccm. so eben entleertes, noch warmes defibrinirtes Kalbsblut injicirt. Die Injection wurde langsam ausgeführt und es traten bei derselben keinerlei bemerkenswerthe Symptome auf. Danach war aber eine grosse Niedergeschlagenheit und Appetitlosigkeit des sonst munteren und gefrässigen Thieres auffallend. Ueberdies stellte sich eine sehr hartnäckige und schwer zu stillende Nachblutung aus den kleinen Hautgefässen der Halswunde ein, welche sonst nach einer solchen Operation, auch bei fast ganz defibrinirten Thieren, niemals zu bluten pflegen. Er entleerte überdies einen stark blutig gefärbten Harn, der auch noch erhaltene Blutkörperchen, nebst vielem Eiweiss enthielt und stark alkalisch reagirte. Diese Beschaffenheit des Harns erhielt sich am folgenden Tage unverändert, nur dass Blutkörperchen nicht mehr mit Sicherheit in demselben aufzufinden waren. Im Laufe von 4 Tagen nach der Injection des gequirlten Kalbsblutes wurde der Harn nach und nach heller und weniger eiweisshaltig, bis er am Ende des 4ten Tages seine normale Beschaffenheit wieder angenommen hatte. Dabei verlor sich die blutige Färbung früher als der Eiweissgehalt. In demselben Verhältnisse, als der Harn wieder normaler wurde, kehrte auch der Appetit und die frühere Munterkeit zurück. Am 5ten Tage schien er bis auf eine ziemlich bedeutende Abmagerung wieder hergestellt zu sein; er hatte bei dem Versuche 750 Gramme an Gewicht verloren.

2. Derselbe Hund wurde nun 2 Monate lang reichlich gefüttert und es wurde ab und zu seine 24stündige Harnstoffmenge bestimmt. Um die 24stündige Harnmenge vollständig zu sammeln, wurde er nach Entleerung des Harns mittelst eines elastischen Katheters in den Observationskasten gesetzt, der mit Zinkblech ausgekleidet den inzwischen entleerten Harn sogleich in eine darunter gestellte Flasche abfliessen liess. Am Ende der 24stündigen Periode wurde der noch in der Harnblase befindliche Harn durch den Katheter entleert und mit der in die Flasche abgeflossenen Menge vereinigt. So secernirte der Hund, bei gemischter Kost in beliebiger Menge, in 300 — 400 Ccm. Harn durchschnittlich 42,5 Grm. Harnstoff in 24 Stunden. In den einer solchen reichlichen Fütterungsperiode folgenden 24 Stunden, während deren er keine Nahrung erhielt, secernirte er 13—14 Grm. Harnstoff, und in den darauf folgenden 24 Hungerstunden des nunmehr als darmleer zu betrachtenden Thieres durchschnittlich 7,5 Grm. Harnstoff. Am 26. Mai 1861 wog er nach 48stündigem Hungern 6990 Grm., am 27. Mai nach dem Fressen 7650 Grm. Am 28. Mai wurden ihm nun 400 Ccm. Blut aus der Carotis entzogen, bis alle Lebenszeichen verschwnnden waren. Es wurde dabei die Oberfläche der Hornhaut und der Conjunctiva unempfindlich bevor die Respirationsbewegungen aufgehört hatten. Darauf wurden ihm nach und nach 320 Ccm. so

eben entleertes, noch warmes, gequirltes Lammsblut in die Jugularvene injicirt. Bei der 2ten Spritze, deren jede 32 Ccm. fasste, traten krampfhafte Zwerchfellzuckungen auf. Bei der 3ten Spritze wurden die Respirationsbewegungen regelmässig. Bei der 4ten wurden die Augen empfindlich und allmälig kehrte die Empfindung sowohl als die willkürliche Bewegung zurück, und die Empfindlichkeit schien selbst grösser geworden zu sein, als normal. Nach beendigter Injection bellte der Hund mit sehr kräftiger Stimme, aber ohne äussere Veranlassung. Dabei sah er wild aus und bewegte Kopf und Nacken mit grosser Kraft, wohingegen die Extremitäten so schwach waren, dass er nicht auf den Beinen stehen konnte. Es traten bald nachher ausserordentlich heftige Nachblutungen aus ganz kleinen Gefässen der Schnittwunde ein, und es gelang erst nach mehr als einer Stunde die Blutung durch Knopfnaht und Tamponade zu stillen. Ferner wurde der Liquor aqueus beider Augen stark blutig gefärbt, wodurch die Augen ein sehr eigenthümliches Aussehen bekamen. Dabei hatte sich die Temperatur, welche nach der Verblutung und anfangs nach der Injection sehr gesunken war, sehr auffallend gehoben, so dass die Leistengegend sich ganz warm anfühlte. Der Puls war sehr kräftig, ziemlich beschleunigt und die Respiration schien normal zu sein. Noch 2 Stunden nach der Operation bellte er unaufhörlich, mit eigenthümlichem, aber sehr kräftigem und gleichsam muthigem Ton und sah sehr wild aus. Dann sanken seine Kräfte immer mehr, der Puls wurde schwach und um $8\frac{1}{2}$ Uhr, $3\frac{1}{2}$ Stunden nach der Operation starb er. — Bei der Section ergab sich Folgendes: In der einen Lunge fand sich eine kleine, mit schwärzlichem Blute infiltrirte Stelle. Im Magen sah man starke Sugillationen der Muskelhaut und 3—4 Unzen Schleim von saurer Reaction und von sehr dunkler, schwärzlicher, chokoladeartiger Färbung. Auch im Darm fand sich blutiger Schleim mit Injection und Imbibition der Schleimhaut. In der Leber sah man viele kleine petechienartige Ecchymosen. Die Gallenblase war voll von dunkler Galle. Das Pankreas war blass. Die Nieren hatten durch enorme Injection ein fast ganz schwarzes Aussehen angenommen. Die Harnblase war contrahirt; die Schleimhaut derselben war durch Bluterguss im submucösen Bindegewebe in grossem Umfange abgehoben. Das Aussehen der Milz war normal. Das Hirn war überall blutreich und weich. Die graue Masse war, besonders stellenweise, sehr stark geröthet und erweicht und zeigte viele kleine Extravasate. Die Cerebrospinalflüssigkeit war blutig gefärbt. Der grösste Theil des Blutes war bei der Section ziemlich dünnflüssig, dunkel und röthete sich kaum an der Luft, gerann aber nachträglich. Es konnten nur einzelne Blutkörperchen von solcher Grösse aufgefunden werden, dass sie unzweifelhaft als dem Hundeblut angehörig erkannt werden konnten. Die Muskeln waren ungewöhnlich dunkel gefärbt. Fett war ziemlich reichlich im Unterhautbindegewebe und im Netz vorhanden. — Im blutigen Mageninhalte waren keine Blutkörperchen zu erkennen. Im Harn konnten einzelne aufgefunden werden, der Hauptsache nach rührte aber die dunkle Färbung desselben von gelöstem Blutroth her; er enthielt viel Eiweiss, aber nur Spuren von Harnstoff. — Der Liquor aqueus des Auges war stark blutig gefärbt, aber es waren durchaus keine Blutkörperchen in demselben zu entdecken.

3. Ein 15130 Grm. schwerer, fetter Hund, dem vor 10 Tagen 200 Ccm. Blut entzogen und der nur mit Brod und Wasser gefüttert worden war, wurde darauf mehrere Tage lang der Inanition unterworfen, um das Maass seiner Harnstoffsecretion während der completen Inanition zu bestimmen. Nach 24stündigem Hungern lieferte er in den darauf folgenden 24 Stunden 7,227 Grm. Harnstoff; in den nächstfolgenden 7,42 Grm. und in den dann folgenden 24 Stunden 7,3535 Grm. Sein Perspirationsverlust betrug dabei resp. 225 Grm., 195 Grm. und 175 Grm. Darauf wog er am 21. Mai 13710 Grm. Es wurden ihm nun, nach Entleerung der Harnblase mittelst des Katheters, um 5 Uhr Nachmittags 200 Ccm. Blut entzogen und dafür 160 Ccm. so eben entleertes, noch warmes, defibrinirtes Kalbsblut in die Jugularvene injicirt. Während der Injection traten dabei gar keine Symptome auf. Später erfolgte eine Nachblutung aus den kleinen Hautgefässen der Wunde. In Folge derselben war der Observationskasten, in welchem das Thier eingesperrt worden war, am folgenden Tage inwendig mit Blut besudelt. Das unter dem Kasten zur Aufsammlung des Harns hingestellte Glas enthielt c. 30 Ccm. einer ziemlich dicken, blutigen Flüssigkeit, die jedoch weder Gerinnsel enthielt, noch an der Luft gerann. Die chemische Untersuchung derselben ergab viel Eiweiss und Blutroth, aber keinen Harnstoff. Das Thier war am Tage nach der Operation sehr matt und konnte nur mit Mühe auf den Beinen stehen. Die Pupille war dilatirt, der Puls etwas beschleunigt, die Respiration natürlich. Die Blase enthielt nur etwa 10 Ccm. einer sehr blutigen Flüssigkeit, in welcher kein Harnstoff nachgewiesen werden konnte. Die Temperatur im Rectum betrug 36° C. Die Lippen, die Haut und die Extremitäten waren kalt anzufühlen. Die alte Wunde am Halse war ganz bläulich gefärbt. Abends lebte er noch, lag aber ganz still und war sehr schwach. In der Nacht starb er, etwa 30 Stunden nach der Injection des Kalbsblutes. Weder das Glas noch die Blase enthielten Flüssigkeit. Es war somit in den 30 letzten Lebensstunden des Thieres gar kein Harnstoff secernirt worden.

Bei der Section waren die Lungen normal, bis auf etwas dunklere Färbung der linken Lunge, die durch die Lage des Thieres auf der linken Seite ihre Erklärung fand. In den Gefässen fand sich viel flüssiges Blut, besonders in der linken Kammer. Der Magen enthielt 100 Ccm. einer sauren, gelblichen, mit braunen Flocken versetzten Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut war an den Falten roth infiltrirt, sonst blass. Im übrigens blassen Dünndarm fanden sich einige blassrothe Streifen und Flecken und an den Falten der Uebergangsstelle des Dünndarms in den Dickdarm, sowie an den Längsfalten des Dickdarms, waren sehr dunkle Sugillationen zu erkennen. Der Dickdarm war leer, ebenso die stark contrahirte Harnblase. Die Nieren waren sehr hyperämisch. Die Milz erschien normal, das Pankreas blass. Die Leber war stellenweise gelb gefleckt. Die Gallenblase war mit dunkler Galle erfüllt. Im Unterhautbindegewebe und im Netz fand sich noch viel Fett. Die Muskeln waren auffallend dunkel.

Aus den vorstehenden Versuchen geht hervor, dass das Blut der Wiederkäuer (Schaaf und Kalb) durch Transfusion in die Venen

eines Hundes allerdings das durch Hämorrhagie erloschene Leben wieder zurückrufen, die Nerven- und Muskelthätigkeit, sowie die Respiration und Wärmeproduction wieder beleben kann — aber nur für kurze Zeit. Das injicirte fremde Blut erregt zwar bei der Injection keine besonderen Symptome, wird aber wieder ausgestossen, theils durch Hämorrhagie, theils durch Auflösung der Blutkörperchen. Die Zersetzungsprodukte, unter denen sich nicht Harstoff befindet, bringen ernstliche Störungen hervor, die bei Anwendung geringer Mengen des fremden Blutes und bei hinreichender Menge des eigenen überstanden werden können, die aber bei grösseren Mengen fremden und bei grösserem Mangel eigenen Blutes zum Tode führen, bald unter Erscheinungen eines stillen Hinsterbens, bald unter denen der Hirnreizung. Remplacement von etwa $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{7}$ der Blutmasse bewirkte den Tod nach circa 30 Stunden, die Substitution von etwa $\frac{3}{5}$ der Blutmasse führte schon in $3\frac{1}{2}$ Stunden zum Tode, $\frac{1}{9}$—$\frac{1}{10}$ der Blutmasse rief zwar ernstliche Erkrankung hervor, ohne indessen einen tödtlichen Ausgang zu bedingen. Weder Kohlensäurereichthum und Armuth an Sauerstoff (venöse Beschaffenheit des Blutes), noch Ueberfüllung des Gefässsystems, noch der Faserstoff, noch irgend welche andere abnorme Beschaffenheit des Blutes, als eben die, dass es von einer anderen Thierart herrührte, konnte bei diesen Versuchen als Ursache der krankhaften Symptome und des tödtlichen Ausganges in Betracht kommen.

Die durch vorstehende Untersuchung gewonnenen Resultate lassen sich in zwei Klassen bringen, nämlich in solche, die für die Physiologie von Bedeutung sind, und in solche, die für die Praxis Interesse haben.

In physiologischer Beziehung dürften die wichtigsten Resultate dieser Untersuchungsreihe folgende sein:

1. Die Entfernung des Faserstoffs oder die Defibrination des Blutes hat an und für sich keine merklichen Störungen zur Folge, selbst wenn das ursprüngliche, faserstoffhaltige Blut durch gequirltes Blut eines anderen Individuums derselben Art substituirt wird. Die Defibrination an und für sich ruft namentlich nicht die

von Magendie angegebenen Blutstockungen und Ausschwitzungen hervor, die diesen Forscher zu dem Schlusse veranlassten, dass der Faserstoff den Durchgang des Blutes durch die Capillaren befördere. Es müssen also bei Magendie's Versuchen besondere Nebenumstände zu diesem irrigen Resultate geführt haben.

2. Die Entfernung eines grossen Theiles des normal im Blute vorhandenen Faserstoffs hat keinen merklichen Einfluss auf die Grösse der Harnstoffausscheidung. Also ist die Hypothese, der zufolge der Faserstoff des Blutes das Material für den Harnstoff abgeben sollte, unbegründet.

3. Der Faserstoff wird bald vollständig reproducirt, und wenigstens 48 Stunden nach Entfernung der grössten Menge dieser Substanz aus dem Blute ist die normale Menge desselben wieder vorhanden; bei accidentell hinzutretender Entzündung wird aber in gleicher Zeit ein Quantum gebildet, welches das normale Maass weit übersteigt. Diese Reproduction des Faserstoffes wird nicht dadurch beeinträchtigt, dass der grösste Theil des dem Thiere ursprünglich eigenen Blutes durch gequirltes Blut eines anderen Individuums derselben Art substituirt wird.

4. Da das seines Faserstoffes beraubte Blut nicht nur die durch Blutverlust verloren gegangenen Lebenseigenschaften des Nervensystems vollständig und bleibend zu restituiren und zu erhalten vermag, sondern auch (bezüglich der Ernährung der Gewebe, selbst des Wachsthums bei jungen Thieren, sowie bezüglich der Verdauung, der Respiration, der Wärmebildung und der Absonderungen) das ursprüngliche, faserstoffhaltige Blut vollkommen zu ersetzen vermag, so kann der Faserstoff für diese Functionen keine wesentliche Rolle spielen. Die von mir schon 1851 ausgesprochene und später besonders durch Virchow zur Geltung gebrachte Ansicht, dass der Faserstoff nur ein Nebenprodukt der Zellenbildung und Gewebsernährung sei, der secundär ins Blut hineinkomme, nicht aber, wie z. B. Vogel wollte, das Material sei, woraus die Gewebe gebildet werden, scheint somit durch diese ganze Versuchsreihe wesentlich gestützt zu werden.

5. Die im gequirlten Blute enthaltenen, mit Sauerstoff gesättigten Blutkörperchen vermögen, auch wenn sie von einem anderen

Individuum derselben Species herrühren, die durch Blutverlust verloren gegangenen Lebenseigenschaften des Nervensystems vollständig zu restituiren, wenn nur kurze Zeit nach dem Erlöschen der Lebenserscheinungen durch den Blutverlust verstrichen ist.

6. Da es möglich ist, die ganze Blutmasse eines Thieres, wenigstens bis auf etwa 3 pro mille, durch gequirltes Blut eines anderen Thieres zu verdrängen und zu ersetzen, ohne dass die normalen Functionen des Organismus dadurch aufgehoben, ja ohne dass sie wesentlich gestört werden, so können also auch die für diese Functionen jedenfalls sehr wesentlichen rothen Blutkörperchen in einen anderen thierischen Organismus derselben Art transplantirt, d. h. so in denselben übertragen werden, dass sie in normaler Weise fortfunctioniren, wie die eigenen, dem Thiere ursprünglich angehörigen Blutkörperchen.

7. Das transplantirte, fremde Blut vermag nicht nur das dem Thiere ursprünglich angehörige Blut bezüglich aller Functionen, der Erhaltung der Nerven- und Muskelthätigkeit, der Ernährung, der Verdauung, der Respiration, der Wärmebildung und der Absonderungen vollkommen zu substituiren, sondern es scheint sich auch ebenso lange lebensfähig zu conserviren, wie das normale Blut und schliesslich in derselben normalen Weise wie dieses zu zerfallen. Dieses lässt sich aus dem Umstande schliessen, dass keinerlei abnorme Ausscheidungsprodukte das normale Fortbestehen der gewöhnlichen Absonderungen und der übrigen Functionen stört, und bezüglich der rothen Blutkörperchen auch aus dem Umstande, dass der Gehalt des transplantirten Blutes an rothen Blutkörperchen durchaus nicht grösseren Schwankungen zu unterliegen scheint, als wenn das Thier mit den ihm ursprünglich eigenen Blutkörperchen fortfunctionirt, ja dass dieser Gehalt, nachdem der grösste Theil des Blutes durch fremdes gequirltes Blut substituirt ist, sich mehrere Tage lang unverändert erhalten kann.

8. Die Verminderung der ursprünglichen, normalen Blutmenge durch Blutentziehungen oder durch einen Bluttausch, bei welchem mehr Blut entleert als wieder injicirt wird, gleicht sich sehr bald aus, theils durch den Lymphstrom, theils durch Aufsaugung von Wasser vom Darm aus.

9. Das Maass der durch längere Inanition auf eine für mehrere Tage ziemlich constante Grösse herabgebrachten Harnstoffsecretion wird nicht dadurch verändert, dass ein grosser, ja der grösste Theil des dem Thiere ursprünglich eigenen Blutes durch gequirltes Blut eines Thieres derselben Art substituirt wird, und die von der Diät abhängigen Veränderungen der Harnstoffausscheidung treten in derselben Weise und in demselben Umfange ein, nachdem der grösste Theil des Blutes durch fremdes gequirltes Blut eines Thieres derselben Art verdrängt und ersetzt ist, wie vorher.

10. Auch das Maass der Perspiratio insensibilis scheint nicht durch die Substitution eines grossen Theiles des Blutes durch fremdes gequirltes Blut eines Thieres derselben Art alterirt zu werden, doch sind die Untersuchungen noch specieller auf diesen Punkt zu richten.

11. Durch das gequirlte Blut der Wiederkäuer (Schaaf oder Kalb) ist man allerdings im Stande, die durch Verblutung aufgehobenen Functionen des Nervensystems, der Respiration und der Wärmebildung bei Hunden wieder hervorzurufen, aber nur vorübergehend, indem das transplantirte, fremde Blut im Organismus der anderen Thierart zerfällt und in aufgelöstem Zustande wieder durch den Harn und Darm, sowie in das Parenchym und in die serösen Höhlen des Körpers ausgeschieden wird.

12. Zu den Zersetzungsprodukten des Blutes der Wiederkäuer im Kreislaufe eines Fleischfressers zählt nicht der Harnstoff, ja die Harnstoffsecretion wird durch dieselben ganz unterdrückt. Die Meinung Bischoff's, dass der Harnstoff nicht direkt aus dem Blute, sondern aus den Geweben des Körpers gebildet werde, scheint durch diese ganze Versuchsreihe wesentlich gestützt zu werden.

Für die praktische Anwendung der Transfusion als Heilmittel bei Menschen glaube ich folgende Resultate aus der vorliegenden Untersuchung ableiten zu dürfen:

1. Gequirltes Blut verdient bei der Transfusion unbedingt den Vorzug vor dem ungequirlten venösen Blute, a) weil die offenbaren und verborgenen Gefahren der Uebertragung von Gerinnseln bei der Transfusion dadurch vermieden werden, b) weil das gequirlte Blut

durch seinen grösseren Sauerstoffgehalt wirksamer ist, als venöses Blut, c) weil diejenigen Gefahren, welche der grössere Kohlensäurereichthum des venösen Blutes bedingt, dadurch vermieden werden, d) weil bei Anwendung des gequirlten Blutes, ohne in der Ausführung irgend welchen Zeitverlust zu verursachen, die Vollendung der Operation niemals durch zu frühzeitige Gerinnung des Blutes vereitelt wird, selbst wenn man grössere Blutmengen anwenden will, und endlich e) weil die Anwendung des gequirlten Blutes durch die Abwesenheit des Faserstoffs durchaus nicht besondere, etwa durch Anwendung venösen Blutes zu vermeidende Gefahren bedingt.

2. Es ist nur statthaft gesundes Menschenblut zur Transfusion bei Menschen zu verwenden. Denn obgleich ältere Versuche darzuthun scheinen, dass das Blut nahe verwandter Thierarten mit Erfolg transplantirt werden und bleibend im neuen Organismus fortfunctioniren kann, z. B. Kalbsblut im Lamm (Rosa) und Pferdeblut im Esel (Edwards), und obgleich die durch Blutung erloschenen Lebenseigenschaften eines Säugethieres auch durch Transfusion des gequirlten Blutes einer anderen, demselben ferner stehenden Säugethierart wieder hervorgerufen werden können, so steht doch sehr zu befürchten, dass dieser Erfolg, wie bei Hunden durch das Blut von Lämmern oder Kälbern, nur ganz vorübergehend sein würde, und dass die Zersetzung und Ausscheidung des fremden Blutes secundär wiederum Gefahr bringen und den Tod zur Folge haben würde.

3. Auch durch Eis gleich nach der Entleerung abgekühltes und kalt gehaltenes gequirltes Blut, das unmittelbar vor der Anwendung wieder zur Körpertemperatur erwärmt wurde, erwies sich zur Transfusion vollkommen brauchbar. Es könnte daher z. B. in der Militairchirurgie vielleicht in Frage kommen, ob diese Conservationsmethode nicht in Betracht kommen könnte, obgleich man natürlich ganz frisch entleertem, gequirltem Blute den Vorzug geben würde.

4. Man braucht, wenn die Zeit drängt und eine Verzögerung Gefahr droht, nicht ängstlich bemüht zu sein, das zur Transfusion anzuwendende Blut vollkommen zur Körpertempe-

ratur zu erwärmen, da das gequirlte Blut, selbst bei mässig warmer Lufttemperatur, die Thiere ohne schädliche Nachwirkung ebenso gut restituirt. Erst wenn die Temperatur des Blutes etwa unter 16° R. (20° C.) gesunken ist, tritt bei der Transfusion Schüttelfrost auf, der jedoch bald und, wie es scheint, ohne schädliche Folgen vorübergeht.

5. Bei der wegen starker Blutverluste vorgenommenen Transfusion braucht man sich nicht immer darauf zu beschränken, die Indicatio vitalis zu erfüllen, indem man nur so geringe Blutmengen transfundirt, dass die Lebenskräfte nur eben wiederkehren, sondern man kann wohl in den meisten Fällen die Reconvalescenz mit ihren Gefahren durch Anwendung einer grösseren Blutmenge bedeutend abkürzen. Denn die erloschenen oder beinahe erloschenen Kräfte steigen in dem Maasse, als die Blutmenge und der Reichthum an Blutkörperchen sich der Norm nähert; das transfundirte Blut wird ferner wirklich transplantirt und functionirt im neuen Organismus derselben Art ebenso gut und ebenso lange, wie das ursprüngliche Blut, ohne abnorme Zersetzungsprodukte zu liefern, deren Folgen zu befürchten wären; der Uebertragung einer beliebig grossen Blutmenge steht aber (sofern dieselbe zu haben ist) bei Anwendung gequirlten Blutes auch kein Hinderniss bezüglich der Ausführung entgegen.

6. Indem man jedoch durch Anwendung einer grösseren Blutmenge sich bemüht, das Maass und den Reichthum des Blutes möglichst zur Norm zurückzuführen, und dadurch die Kräfte des Kranken möglichst vollständig zu restituiren, muss man sich sehr sorgfältig hüten a) dass man nicht das Gefässsystem über die Norm hinaus fülle und b) dass man nicht die Herzthätigkeit durch zu schnelles Injiciren störe. Die Ueberfüllung des Gefässsystems, deren Gefahren schon die ältesten Beobachter erkannten, macht sich besonders im Venensystem und in den Capillaren bemerkbar, wenn zugleich die Herzthätigkeit gestört wird. Durch Ueberfüllung und Ausdehnung des rechten Atriums kann leicht Herzlähmung und Tod erfolgen, und die Steigerung des Blutdruckes in den Venen kann bei gestörter Herzthätigkeit auch alsdann zu Blutungen in den inneren Organen führen, wenn

der arterielle Druck (durch Schwächung oder Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit) stark gesunken ist, oder starken Schwankungen unterliegt. Um sich hiergegen möglichst zu sichern, muss man sehr langsam injiciren, dabei den Puls, namentlich bezüglich seiner Spannung, genau beobachten und es ist überdies rathsam, am anderen Arm eine Vene zu öffnen, aus der das Blut bei steigender Spannung im Venensystem frei abfliessen kann. Dieses ist besonders alsdann wichtig, wenn die Transfusion wegen mehr chronischer Blutungen vorgenommen wird, weil alsdann die Blutmenge durch den Lymphstrom und durch Wasseraufnahme wieder nahezu normal geworden sein wird, und weil man alsdann durch die Transfusion nicht sowohl die Indication hat, das normale Quantum des Blutes bezüglich seines Volums, als vielmehr den durch die Blutung ausserordentlich gesunkenen Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen wieder herzustellen. Man hat somit bei chronischen, langsam erfolgenden Verblutungen nicht einfach das Quantum des Blutes durch Injection von neuem, gequirltem Blute eines anderen Menschen zu vermehren, sondern vielmehr eine Substitution des Blutes vorzunehmen, indem man das eigene, durch die Blutung an Blutkörperchen viel zu arm gewordene Blut in demselben Verhältniss abfliessen lässt, als man das neue, gequirlte, bezüglich seines Blutkörperchengehalts reiche und normale Blut in den Körper überströmen lässt. Nur bei sehr acuten Blutungen ist die einfache Injection ohne gleichzeitige Blutentziehung indicirt, weil nur da wirklich die Blutmenge und nicht, wie bei den langsamen Blutungen, nur die Blutkörperchenmenge vermindert ist. Selbst bei sehr acuten Blutungen dürfte es jedoch zweckmässig sein, sich gegen Ueberfüllung der Venen durch Oeffnen einer Vene am anderen Arm zu sichern, weil die Wiederanfüllung des Gefässsystems mit einer wässrigen Flüssigkeit durch die Aufsaugung und durch den Lymphstrom so überaus rasch erfolgt.

7. Man darf nicht den letzten Augenblick für die Ausführung der Transfusion abwarten, weil die Erschütterung, welche die Störung der Ernährung des Nervensystems bei den Ohnmachten und Krämpfen hewirkt, die grössten Gefahren bedingt. Während die Substitution des fremden Blutes an sich gefahrlos ist und all-

mälig, in kleineren Reprisen bis auf die letzten Blutreste bei Thieren ohne irgend welche Störung ausgeführt werden kann, wird die Herstellung bei zu starken, auf einmal erfolgten Blutentziehungen und Blutverlusten immer zweifelhafter je weiter sie gehen und je öfter sie wiederkehren. Eine jede Ohnmacht und eine jede Erschütterung des Nervensystems vermindert in starkem Maasse die Hoffnung eines günstigen Erfolges.

8. Die Gefahren der Transfusion oder Substitution frischen, gesunden, gequirlten Blutes eines Individuums derselben Art, anstatt des verloren gegangenen Blutes, und namentlich anstatt der verloren gegangenen Blutkörperchen, hängen allerdings nur von Nebenumständen, nicht von der Substitution des fremden Blutes an und für sich und von dem früher so gefürchteten Zerfall desselben im neuen Organismus ab; es ist aber diese Operation eben wegen der zahlreichen bedenklichen Nebenumstände doch keineswegs ganz gefahrlos. Die Hauptgefahren, welche von zu schneller Injection, von Ueberfüllung und Ausspannung des Gefässsystems, besonders des rechten Vorhofs, der Venen und Capillaren, und von den zu starken Erschütterungen des Nervensystems durch zu starke, auf einmal vorgenommene Blutentziehungen abhängen, lassen sich zwar, wenigstens grösstentheils, vermeiden; ebenso ist Einspritzung von Luft bei vorsichtigem Operiren nicht zu besorgen; es bleiben aber doch noch immer nicht nur die Gefahren einer Phlebitis, die wohl nicht gerade sehr gross sind, sondern auch wohl noch andere, bisher nicht näher gekannte Umstände übrig, welche einen unglücklichen Ausgang herbeiführen können. Es ist daher die Substitution des Blutes schon in solchen Fällen nicht ohne Bedenken anzuwenden, wo die Ursache des Mangels rother Blutkörperchen in irgend einem Fehler der Blutbereitung liegt, und noch weniger in solchen Fällen zu empfehlen, wo das Blut durch irgend einen Krankheitsstoff abnorm geworden ist, der immer wieder, z. B. von den Geweben her reproducirt wird, und der daher das neue, substituirte Blut binnen kurzer Frist wieder verunreinigen würde. Dass aber weder die Transfusion allein (ohne Blutentziehung), noch die Substitution desselben (mit Blutentziehung) in denjenigen Fällen Anwendung findet, wo ein scheinbarer Blut- und Blutkörperchenmangel durch Inanition entstanden

ist, das geht zur Genüge aus der nachfolgenden Untersuchungsreihe hervor. Bei grosser Verarmung des Blutes durch Eiterungen würde man durch einfache Einspritzung des neuen Blutes eine gefährliche Ueberfüllung des Gefässsystems zu besorgen haben, wenn man nicht gleichzeitig einen entsprechenden Theil des an Blutkörperchen viel zu arm gewordenen Blutes entzöge, die grosse und langdauernde Schwächung und Erschöpfung des Nervensystems würde aber den Erfolg in diesen Fällen gewiss immer sehr zweifelhaft machen. Vorzugsweise oder ausschliesslich scheint mir daher die Anwendung dieser Operation auf direkte starke Blutungen zu beschränken zu sein. Nur bei sehr acuten Blutungen, wie sie bei Entbindungen und in der Militairchirurgie vorkommen, kann man sicher sein, dass das Quantum des Blutes quoad spatium wirklich vermindert ist, und nur in diesen Fällen darf man sich damit begnügen, das neue Blut einfach einzuspritzen. Bei langsamer erfolgender Verblutung und bei chronischen Blutverlusten ist es, um eine Ueberfüllung des Gefässsystems zu verhindern, durchaus indicirt, gleichzeitig mit der Transfusion einen der zu injicirenden Blutmenge entsprechenden Antheil des durch die Verdünnung und namentlich durch den enormen Verlust an Blutkörperchen zur Unterhaltung der Functionen untauglich gewordenen eigenen Blutes zu entleeren. Da man also wohl niemals Blut transfundiren darf, ohne dass absichtlich oder, wie es gewöhnlich geschieht, unabsichtlich ein wenigstens ebenso grosses Quantum des eigenen Blutes entleert wird, so wäre es eigentlich am richtigsten, die in Rede stehende Operation Substitution des Blutes zu nennen, anstatt wie bisher nur von der Transfusion zu reden.

XXII.

Untersuchungen über die Milz.

Von Dr. Fr. Schweigger-Seidel,
Docent der Anatomie in Halle.

(Hierzu Taf. X.)

Zweite Abtheilung.

Von den Arterienenden, der Pulpa und den Bahnen des Blutes.

Seit dem Abschlusse der ersten Abtheilung meiner Untersuchungen über die Milz, welche in diesem Archive Band XXIII. S. 526 enthalten *), erschienen gleichzeitig mit der meinigen noch zwei neue Arbeiten von Billroth **) und eine Abhandlung von Stieda ***).

Was zuvörderst die von mir bereits behandelten Malpighi'schen Körperchen betrifft, so ist aus den Billroth'schen Arbeiten (abgesehen von einem besonderen Umhüllungsraume an diesen Gebilden beim Kaninchen) nichts Wesentliches nachzutragen, und auch Stieda schliesst sich bezüglich des Baues der Milzbläschen den Ansichten der Forscher der Neuzeit an, indem er behaupten zu können glaubt, „dass die Malpighischen Körperchen nur durch massenhafte Einlagerung von Zellen in die aufgelockerten mittleren Schichten der Arterienscheide zu Stande kommen.“ Venen wurden in den Malpighi'schen Bläschen niemals angetroffen, gleich wie von ihnen aus das Capillarsystem derselben nicht injicirt werden konnte.

*) Ueber die Malpighischen Bläschen und ihren Anschluss an die übrigen conglobirten Drüsen.

**) Neue Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Milz. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. XI. S. 325. Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz. Virchow's Archiv Bd. XXIII. S. 457.

***) Zur Histologie der Milz. Virchow's Archiv Bd. XXIV. S. 540.

Ich selbst habe mich jetzt von der Richtigkeit beider Angaben hinreichend überzeugt. Einen Zusammenhang der Milzbläschen mit Lymphgefässen leugnet Stieda ganz entschieden und kommt schliesslich dahin, auf Grund des bedeutenden Unterschiedes in der Structur der Lymphdrüsen und der Malpighischen Körperchen „ohne Weiteres jegliche Beziehung der Malpighischen Körper zu den Lymphgefässen zu leugnen.“ Meiner Auffassung zu Folge ist es aber gerade die Uebereinstimmung in dem Baue dieser Organe, nach welcher die Malpighischen Bläschen trotz der negativen Injectionsresultate von Teichmann, denen sich neuerdings die Erfahrungen von Billroth anschliessen, zu der Gruppe der conglobirten Drüsen gestellt werden müssen. Ich habe in dieser Beziehung dem früher Gesagten vorläufig weder etwas hinzuzufügen, noch etwas davon zurückzunehmen, will jedoch nicht zu erwähnen vergessen, dass auch Stieda das richtige Verhältniss der eigentlichen Follikel zu den Arterienscheiden nicht erkannt hat.

Durch eine nicht gerade günstige Combination der Verhältnisse, an der ich freilich ganz schuldlos bin, hat es sich ereignet, dass die Abbildungen zu meiner ersten Publikation in diesem Archive ohne die nöthigen Buchstaben in die Welt gegangen sind. Ich hoffe zwar, dass die Arbeit trotz dieses Mangels verständlich gewesen sein wird, verweise jedoch auf die jetzt beigegebene Figur I., welche unter Berücksichtigung anderer Verhältnisse zur Erläuterung der früher besprochenen dienen soll. Die von der Milzpulpa A umgebene hellere Scheibe, welche den Schnitt durch ein Malpighisches Bläschen darstellt, zerfällt in 2 Abschnitte. Der eine B wird gebildet von dem Gewebe der Arterienscheide mit der im Querschnitt getroffenen Arterie, der andere C von dem Lymphfollikel, welcher sich in der Gefässscheide entwickelt hat und hier durch sein Capillarnetz kenntlich gemacht wird. Im Weiteren soll von dieser Figur noch später die Rede sein. Es ist eine combinirte Abbildung aus der Milz der Katze, bei der jedoch die Naturtreue in allen Stücken gewahrt ist.

Wenn Billroth bei seinen neuesten vergleichenden Studien eine Beobachtung beim Kaninchen erwähnt*), durch welche ihm

*) l. c. S. 335.

der Gedanke nahe geführt wurde, dass auch die Milzbläschen eine Art Umhüllungsraum, „analog den Umhüllungsräumen der Alveolen in den Lymphdrüsen“ besitzen, so muss ich offen gestehen, dass ich nicht ganz darüber im Klaren bin, was dieser Forscher vor Augen gehabt hat. Wenigstens komme ich bei meiner Deutung mit seiner Zeichnung etwas in Collision. Falls man den eigentlichen Lymphfollikel als Milzbläschen ansieht, bekommt man an demselben in der That eine Umhüllungsschicht, die der Arterienscheide, an der sich der Follikel entwickelt hat, angehört. Man sieht dies stellenweis sehr schön an solchen Präparaten, in denen das Capillarnetz der Follikel gut injicirt ist, wo alsdann der capillare Gefässkranz nicht die Grenze der weisslichen Scheibe, welche dem Querschnitte des ganzen Milzbläschens entspricht, erreicht. Allerdings liegt in solchen Fällen die stärkere Arterie in der Umhüllungsschicht, während dies bei der Billroth'schen Zeichnung nicht der Fall ist. Billroth wird jedenfalls am besten darüber entscheiden können, inwieweit diese Deutung zulässig ist oder nicht. Immerhin bleibt es bemerkenswerth, dass in den Fällen, wo ein Austritt von Injectionsmasse in das Milzgewebe erfolgt ist, dieselbe sich auch häufig in den äusseren Schichten der Milzbläschen vorfindet. Sie liegt dann bisweilen deutlich in Maschen von mehr oder weniger länglicher Gestalt, welche mit einer gewissen Regelmässigkeit und concentrischer Anordnung die äussersten Partien der Malpighischen Körperchen bilden. In nicht injicirtem Zustande werden diese Gebilde von ihrer Umgebung durch verdichtetes Gewebe abgegrenzt, und es muss demnach die Injectionsmasse einen Weg zwischen die Fasern der verdichteten Partien gefunden und sich hier anscheinend bestimmte Gänge gebahnt haben, was bei den neuesten Erfahrungen über die Lymphgefässe gewiss alle Beachtung verdient.

Wenn ich jetzt, nachdem dies zur näheren Orientirung vorausgeschickt worden, in der Schilderung des Baues der Milz weiter gehe, so knüpfe ich an die bekannte Thatsache an, dass die Malpighischen Bläschen nur zu Gefässen von einer gewissen Dicke Beziehung haben und den feinsten Arterienästchen ganz fremd

bleiben. Nichtsdestoweniger behalten die Arterienästchen, welche aus den Malpighischen Körperchen hervortreten, stets noch einen Ueberzug von netzförmigem, mit Lymphzellen infiltrirtem Bindegewebe, auch sie haben ihre Lymphscheide. Früher gab man einfach an, dass die Arterien nach ihrem Austritte aus den Milzbläschen in die rothe Pulpa eintreten und dort in Capillaren zerfallen sollten, und obgleich man, wie ich vermuthe, die Fortsätze der Lymphscheide wahrnahm, so gab man ihnen doch eine andere Deutung. Die Anschwellungen der Arterienscheide, welche die Malpighischen Körperchen bilden, zeigen namentlich bei gewissen Geschöpfen etwas Abgeschlossenes, sie scheinen ganz plötzlich aufzuhören, indem die Fortsetzungen derselben eine bedeutend geringere Dicke besitzen, bei einer Isolirung leicht abreissen und überhaupt meist nur schwer mit dem im Inneren liegenden Gefässchen zu erkennen sind. Leichter ist das geschilderte Verhalten an Milzen zur Anschauung zu bringen, deren Gefässe gefüllt sind, vorausgesetzt, dass kein Uebergang der Masse in das Milzgewebe stattgefunden hat. Man stösst bezüglich der Ausdehnung der Umhüllungsschicht der feinsten Arterien auf dieselben Verschiedenheiten, wie man sie auch an stärkeren Aesten findet. Sie ist bald breiter, bald schmaler, aber stets haben auch die feinsten Aestchen eine adventitielle Hülle.

Ich erinnere bei dieser Gelegenheit an die Beobachtungen, aus denen man auf einen directen Zusammenhang der Malpighischen Körperchen mit Lymphgefässen schliessen zu können glaubte. — Die Ansichten über diesen Punkt waren von jeher getheilt. Die Einen hielten die Malpighischen Körperchen für Drüsenbläschen ohne jedweden Ausführungsgang, während andere einen Zusammenhang mit Lymphgefässen entweder einfach vermutheten, oder ihn direct nachgewiesen zu haben glaubten. Jedoch waren die Angaben nicht der Art, dass sie allgemeines Vertrauen erweckt hätten *) und wurden sie desshalb in den neueren Arbeiten nur berücksichtigt, um angezweifelt oder als unrichtig hingestellt zu werden, bis schliess-

*) Vergl. Ecker, R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. IV. S. 139. Kölliker, Mikroskop. Anatomie Bd. II. S. 264.

lich in der Beobachtung von Axel Key die Lymphgefässe der Milzbläschen von Neuem auftauchten *).

Fast sämmtliche der verschiedenen Beobachter sahen von den Malpighischen Bläschen breitere oder schmalere weisse Verlängerungen ausgehen, die als structurlose mit Lymphkörperchen gefüllte Röhren aufgefasst wurden, da sie bei Druck zusammenfielen, indem sie sich entleerten und alsdann zarte, strangartige Anhänge darstellten. Man betrachtete diese Anhänge als abführende Lymphgefässe, hatte es aber höchst wahrscheinlich nur mit der die feinsten Arterien umhüllenden Lymphscheide zu thun. Dass sich solche Anhänge der Milzbläschen finden lassen, davon habe ich mich vielfach an Schnitten erhärteter Milzen überzeugt, war aber auch fast ausnahmslos im Stande, in ihnen ein Gefässchen nachzuweisen. Etwas wie ein wirkliches Lymphgefäss habe ich nie zu Gesicht bekommen. Jedenfalls ist die Schilderung Key's in seiner Arbeit, die er selbst als vorläufige Bemerkung angekündigt hat, nicht ausführlich genug, um es für „zweifellos" zu halten, dass das strotzend mit Lymphkörperchen gefüllte Gefäss, welches sich aus einem Malpighischen Körperchen entwickelte, in der That ein Lymphgefäss war. Durch meine Auffassung dürfte auch die Angabe Gerlach's **), dass die structurlosen Röhren (Lymphgefässe) gefüllt waren, wenn in Folge des Injectionsdruckes Masse in die Malpighischen Körper ausgetreten, eine Erklärung finden. Ob es möglich ist, durch diese schlauchförmigen Anhänge die Milzbläschen ganz oder zum Theil zu entleeren, wie gleichfalls angegeben wird, lasse ich dahingestellt sein, halte es jedoch bei der ganzen Bildung der Arterienscheide nicht für unwahrscheinlich.

Anderweitige Bemerkungen über die feinsten Arterienverzweigungen, so namentlich über die Verschiedenheiten des Verlaufes bei verschiedenen Geschöpfen, will ich mir ersparen, da man bei Billroth, Key und Stieda das Bemerkenswertheste verzeichnet findet, indessen muss ich hier noch eigenthümlicher Gebilde Erwähnung thun, deren ich bereits in meiner Habilitationsschrift

*) Virchow's Archiv Bd. XXI. S. 576.

**) Handbuch der Gewebelehre S. 244.

(p. 26) gedachte, während keiner der bisherigen Beobachter auf ihr Vorkommen (wenigstens bei Säugethieren) hingewiesen hat. Ich muss zwar von vornherein gestehen, dass ich über das Verhältniss dieser Gebilde zum Gefässsysteme zu keiner vollkommenen Klarheit gelangt bin, halte sie jedoch für wichtig genug, um ihnen grössere Aufmerksamkeit zu schenken.

Meine ersten Beobachtungen machte ich an der Milz des Schweines, und da dieselbe sich in Bezug hierauf einer besonderen Deutlichkeit erfreut, so will ich meine Schilderung zunächst an sie anknüpfen. Ich sah hier in der Nähe feiner Arterien kleine birnförmige oder mehr rundliche Körperchen liegen, welche sich durch ihre grössere Dichtigkeit scharf gegen das umgebende Gewebe absetzten. Als ich gleichzeitig wahrnahm, dass an diese Körperchen eine feine Faser herantrete, hielt ich sie eine Zeit lang für dem Nervensystem angehörige Bildungen, bis ich an besseren, namentlich injicirten Präparaten ihren Zusammenhang mit den Arterien nachzuweisen im Stande war. Es gelang mir, diese Körperchen aus der frischen Milz zu isoliren und ist nach einem solchen Präparate Fig. II. gezeichnet. Ein kleines Arterienästchen a von 0,017 Mm. Breite theilt sich nach kurzem Verlaufe in drei Zweige, von welchen zwei sich deutlich in das Gewebe der fraglichen Gebilde einsenken, während das dritte abgerissen erscheint, aber wohl dem theilweise verdeckten dritten Körperchen d angehört. Das centrale Gefässchen enthält in seiner Wandung Kerne und scheint im Körperchen b blind zu endigen, während es in dem anderen Falle c bis an das Ende verläuft, und der Norm entsprechend, sich nach seinem Austritte noch eine Strecke fortgesetzt hat. Hier besitzt das Gefäss während seines ganzen centralen Verlaufes gleiche Stärke, in b erweitert es sich ein wenig, indem es am Anfange 0,0085, mehr nach der Mitte zu 0,014 Mm. breit ist. Die Körperchen selbst sind oval (das grössere 0,08 Mm. breit und 0,15 Mm. lang) und zeigen in ihrer äusseren Hülle Kerne, welche jedoch wegen des anhängenden Gewebes nicht ganz deutlich sind. Auch an günstigen Schnitten frischer Milzen lassen sich diese Gebilde auffinden. Nach Zusatz von Essigsäure werden schmale, langgestreckte Bindegewebskerne sichtbar, und zeigen die-

selben an Querschnitten eine, allerdings nicht sehr ausgesprochene, concentrische Lagerung.

Ich habe die Verhältnisse, wie sie bis jetzt von der frischen Milz des Schweines geschildert wurde, an Schnitten erhärteter Organe meist ebenso gefunden. Die Gebilde sind so scharf begrenzt und ihre Anzahl verhältnissmässig so bedeutend, dass das mikroskopische Bild dadurch ein ganz charakteristisches wird. Im Vergleich mit anderen Thieren, z. B. dem Schaafe, ist es um so auffallender, und erscheint es daher sonderbar, dass dieser Umstand noch keine nähere Berücksichtigung erfahren hat. Von den 2 oder 3 Gefässchen, in die sich ein kleines Arterienästchen spaltet, senken sich einzelne oder sämmtliche zugleich in solche nahe bei einander liegende Körperchen ein und treten am entgegengesetzten Ende derselben wieder aus, um sich alsdann im Milzgewebe der weiteren Nachforschung zu entziehen. Die Gefässchen im Innern der Körperchen haben (nicht injicirt) durchschnittlich eine Breite von 0,006 Mm. und gehören demnach unter den Begriff der Capillaren. Es erscheint mir desshalb nicht unpassend, die in Rede stehenden Gebilde der Einfachheit halber als Capillarhülsen zu bezeichnen.

Die Capillarhülsen bestehen aus einem ziemlich dichten, aber zarten Gewebe, welches bei schwächerer Vergrösserung mehr granulös erscheint und sich nur durch starke Vergrösserung in ein sehr feines Netzwerk auflösen lässt. In demselben finden sich Kerne, auch zellige Elemente scheinen vorzukommen, jedoch in wechselnden Mengen, sodass sie ganz fehlen können. Werden die Capillarhülsen quer durchschnitten, so erhalten wir rundliche Scheiben, in deren Mitte das Centralgefäss als runde Oeffnung mit wandständigen Kernen erkannt werden kann; es zeigen sich aber bei genauerer Betrachtung öfter noch mehrere einfache Lücken in dem Gewebe der Scheibe, wonach man sich der Ansicht hingeben kann, dass mehrere Kanälchen in den Capillarhülsen vorkommen. An der Figur III., dem Querschnitte eines Körperchens aus der Milz des Schweines, wird man die beschriebenen Eigenthümlichkeiten wiederfinden. Man sieht es eingebettet in das Milzgewebe, indem sich theils die netzförmigen, feinen Fasern mit der Grenzschicht desselben in Verbindung setzen, theils ein stärkeres Bälkchen der

Wand unmittelbar anlagert. Auf dem Längsschnitt ist die Gestalt der Capillarhülsen meist eine birnförmige, und es werden demnach der Stelle entsprechend, wo der Querschnitt angreift, die rundlichen Scheiben verschieden gross sein müssen. Ihre Breite beträgt im Mittel 0,12—0,16 Mm., wogegen die ganze Capillarhülse zumeist bis 0,26 Mm. lang ist, also eine grössere Ausdehnung besitzt, als bei dem frischen Präparate Figur II. Die Anschwellung der Capillarhülsen ist eine allmälig ansteigende (weshalb auch die Angaben über die Längsdimensionen nie ganz scharfe sind), und geht allem Anscheine nach die Adventitia der Capillaren unmittelbar in dieselbe über. Mitunter dürfte auch eine Verschmelzung zweier Körperchen vorkommen, indem sich das Gefässchen erst innerhalb der Hülse theilt und diese der Theilung entsprechend an der Spitze einen bemerklichen Einschnitt besitzt.

Soviel im Besonderen über die Milz des Schweines. Ich fand dieselben Bildungen noch beim Hunde und der Katze, jedoch liegen sie bei diesen Thieren zerstreuter und sind kleiner, namentlich weniger breit, auch im Ganzen nicht so scharf abgesetzt. Beim Hunde messen sie in der Breite 0,08, in der Länge bis 0,22 Mm., bei der Katze 0,04 und 0,16 Mm. Das Centralgefäss ist durchschnittlich 0,006 Mm. breit. In Figur I. liegt bei d eine Capillarhülse der Katzenmilz. Von anderen Säugethieren zeigte das Kalb noch Andeutungen dieses Vorkommens, während ich die Capillarhülsen oder ihnen entsprechende Bildungen beim Pferde, Schaafe, Meerschweinchen und Kaninchen nicht zu erkennen vermochte.

Lange suchte ich sie auch beim Menschen vergebens, bis es mir gelang, dieselben in der Milz eines an Pneumonie gestorbenen, früher gesunden Mannes von 51 Jahren deutlich aufzufinden. Ich hatte die Milz, welche eine gewöhnliche Farbe und Consistenz besass, von der Arterie aus injicirt und war nicht wenig überrascht, als auf verschiedenen Schnitten eine grosse Anzahl der feinsten Arterienzweige von 0,015 Mm. ziemlich gleichmässige, spindelförmige Erweiterungen eingingen, welche allmälig in normal breite Capillargefässe ausliefen. Da mir dies Verhalten neu war, würde ich geneigt gewesen sein, dasselbe für ein mehr zufälliges zu halten, wenn nicht hinwiederum die Regelmässigkeit der Bildungen

aufgefallen wäre. Die Grösse der scheinbaren Erweiterungen, der Sitz an den feinsten Arterien, Alles erschien charakteristisch. Weiterhin machte sich in einem dieser Gebilde, welches im Ganzen durchsichtiger war, bei genauer Betrachtung ein Centralstrang bemerkbar und als ich die Klarheit des Bildes dadurch erhöhte, dass ich das Berlinerblau der Injectionsmasse durch etwas Natron zum Erbleichen brachte, sah ich deutlich, dass der zuerst gesehene Centralstrang eine directe Fortsetzung des Gefässes war, und musste demnach die scheinbare Erweiterung des Gefässes als eine mit Injectionsmasse gefüllte Capillarhülse angesehen werden. Dass dem in der That so ist, davon habe ich mich auf das Bestimmteste überzeugt.

Man beachte zunächst Figur IV. 1. Von den zwei Zweigen des Gefässes a, welches sich nach rückwärts bis zu einer stärkeren Arterie verfolgen liess, ist der eine b von einer Hülle umgeben, die nach aussen von einer deutlich kernhaltigen Membran abgegrenzt wird. Der Raum zwischen dem central verlaufenden Gefässe und dieser Membran wird von Injectionsmasse ausgefüllt, jedoch liegen in demselben noch einige zellige Elemente, resp. Kerne. Man sieht, wie sich die Hülle allmälig von der Capillare abhebt, bei c eine Einschnürung besitzt und zweigetheilt endet. Hier stand das austretende Capillargefäss nur mit einem der beiden Fortsätze d in Verbindung, wenigstens konnte eine Beziehung zu dem anderen e nicht nachgewiesen werden. Beide Fortsätze verloren sich undeutlich in dem angrenzenden Gewebe, ebenso wie über den Verbleib des zweiten Aestchens der Arterie a nichts ermittelt werden konnte. So wie hier ergab sich das Verhalten auch in anderen Fällen, abgesehen von der Einschnürung der Hülse, welche meistens fehlte. Hat die Injectionsmasse keinen Weg in das Innere der Capillarhülse gefunden, so sind sie schwerer zu erkennen, indem sie sich nicht deutlich von dem mit Zellen infiltrirten Milzgewebe absetzen. Es ist alsdann, selbst wenn man sie isolirt hat, was mir gelang, unmöglich, über ihre feinere Structur, namentlich über das Verhalten ihres Inneren ins Klare zu kommen. Besser gelingt dies noch auf Querschnitten, von denen zwei in Figur IV. 2 u. 3 abgebildet sind. In beiden ist das Centralgefäss

mit seinen Kernen leicht wiederzufinden. Bei 2 ist der Innenraum mit Injectionsmasse gefüllt, während es bei 3 nicht der Fall ist. Hier liegen bei einer gewissen concentrischen Schichtung innerhalb der Hülle einzelne Kerne. Mehr zu ermitteln, war ich nicht im Stande. Die Capillarhülsen waren in dieser einen Milz besonders deutlich, indess glaube ich nach meinen weiteren Beobachtungen annehmen zu müssen, dass sie beim Menschen allgemein und auch bei jugendlicheren Individuen vorhanden sind.

Die Füllung der Capillarhülsen bei Injectionen ist übrigens nicht immer eine vollständige, und man hat sich daher zu hüten, die scheinbaren Erweiterungen der feinsten arteriellen Gefässe, falls man ihr Schmalerwerden im weiteren Verlaufe übersieht, für den Anfang einer Vene zu halten. Vielleicht hat Key solche injicirte Capillarhülsen vor sich gehabt, wenn er sagt *): „Unmittelbar bevor die Arterien sich so in die Capillarzweige auflösen, tragen sie oft eine kleine Erweiterung. Gerade an diesen Stellen entstehen bei Injectionen von den Arterien aus so leicht Extravasationen.“ Ich wüsste nicht, worauf sich diese Angabe sonst beziehen liesse, insofern mir wirkliche Erweiterungen an den Arterienenden unbekannt sind. Dass die Capillarhülsen in Folge der Injection leicht zerreissen, ist bei ihrer Zartheit erklärlich.

Nun noch die hierhergehörigen Maassverhältnisse. Die Capillarhülsen beim Menschen sind im Allgemeinen von ziemlich gleicher Grösse, wobei natürlich in Betracht zu ziehen, ob und in welchem Grade sie gefüllt sind. Ihre Länge beträgt durchschnittlich 0,16 Mm., doch wiederhole ich, dass die Grenzen wegen des allmäligen Zu- und Abnehmens nie ganz scharf anzugeben sind. Bezüglich der Breite ermöglicht sich dies eher und erhielt ich hier einen Mittelwerth von 0,026 Mm., während das Centralgefäss im injicirten Zustande durchschnittlich eine Breite von 0,009 Mm. besass.

Beim Menschen und den Säugethieren wurden diese Bildungen bis jetzt übersehen, nicht so bei den Vögeln, von wo sie unzweifelhaft schon beschrieben sind. Man vergleiche Billroth in seiner ersten Arbeit über die Milz **), wo er über ein eigenthümliches

*) l. c. S. 572.

**) Müller's Archiv 1857. S. 95.

Verhältniss in der Milz der Schnepfe, des Wasserhuhns und der Ohreule berichtet. Er sah bei diesen Thieren „dunkele, rundliche, ovale, auch höchst unregelmässig bisquit-kleeblattförmig geformte Körper, welche in die übrige Milzsubstanz eingelagert sind und mit den Gefässen innig zusammenhängen.“ Die kleineren, unregelmässig geformten enthielten beim Wasserhuhn eine Menge Fettkörnchen, die grösseren, runden nicht; erstere hatten einen Durchmesser von 0,05—0,08 Mm., letztere 0,1—0,3, bei der Ohreule bis 0,5 Mm., jedoch handelt es sich bei den grösseren Zahlen um zusammengesetzte Kapseln, die der Zahl der kleineren Körperchen, aus denen sie bestehen, entsprechend in einzelne mehr oder weniger scharf abgegrenzte Abtheilungen zerfallen (Vergl. bei Billroth, Taf. III. Fig. 4.). Billroth lässt diese Körperchen aus einer zuweilen deutlich fasrigen Membran und einem Inhalt von feingranulirten runden und verästelten Zellen bestehen. „Die Gefässe gehen zum grössten Theile durch diese Körper hindurch und verzweigen sich in denselben, sodass die Aeste aus ihnen wieder hervortreten.“ Die Kapsel hängt mit der Membran des Blutgefässes innig zusammen; ob das Lumen der Gefässe mit dem Kapselinhalt in irgend einer näheren Verbindung steht, konnte Billroth nicht ermitteln, desgleichen gewann er über die Bedeutung der Capillarhülsen keine sicheren Anhaltepunkte, glaubt jedoch nicht, dass sie unbedingt als kleinste Malpighische Körperchen aufzufassen seien, indem sie nur einen Theil des weissen Milzparenchyms ausmachen.

In den späteren Arbeiten hat Billroth ihrer nicht wieder gedacht. Ich sah sie unter anderen, ohne meine Beobachtungen gerade nach dieser Richtung hin zu fixiren, beim Sperling und auch hier neben vollkommenen Milzbläschen, infiltrirter Arterienscheide mit Follikeln. Es gilt dies für alle Geschöpfe, bei denen sie bis jetzt gefunden, und spricht überhaupt die bei den einzelnen Individuen sich meinen Beobachtungen nach ziemlich gleichbleibende Grösse gegen eine ergiebigere Weiterentwicklung. Es ist dies von Belang, weil man wahrscheinlich die Körperchen bei Säugethieren bis jetzt weniger übersehen, als mit unentwickelten Malpighischen Bläschen verwechselt hat. Auch bei Billroth finden

wir diese Gleichstellung wenigstens der Function nach, indem er die Frage discutirt, wie die in den beschriebenen Kapseln liegenden Zellen in den Kreislauf gelangen könnten, da doch ein Zusammenhang der Kapseln mit Lymphgefässen nicht zu sehen sei. Meiner Ansicht nach sind die Zellen oder Kerne in den Capillarhülsen unwesentlicher, indem ich nicht geneigt bin, die Kapseln als Brutstätte zelliger Elemente anzusehen. Hiegegen glaube ich bestimmt annehmen zu müssen, dass der Innenraum der Hülsen mit dem Lumen der Capillaren in irgend welcher Communikation steht. Nichts ist nämlich gewöhnlicher, als dass bei Injectionen die Masse in die Körperchen austritt. Ist wenig ausgetreten, so verfolgt die Masse mehr bestimmte Bahnen, sodass die Capillaren innerhalb der Hülsen ganz feine Zweigchen abzugeben scheint. In anderen Fällen sind die Hülsen vollständig angefüllt, da man jedoch hier mitunter wahrnehmen kann, dass die mehr körnigen Bestandtheile der Injectionsmasse in dem Gefässe liegen und nur der flüssige Theil ausgetreten ist, so könnte man, falls überhaupt schon jetzt eine Hypothese zulässig ist, annehmen, dass in den Capillarhülsen eine Art Filtrirapparat gegeben sei. Indessen möchte ich nochmals betonen, dass ich mir über die Bedeutung der Capillarhülsen kein bestimmtes Urtheil erlaube, da ich mir nicht verhehle, dass ein gewichtiges Bedenken gegen eine bedeutungsvolle Rolle derselben in dem Umstande liegt, dass sie noch nicht bei allen Thieren nachgewiesen werden konnten. Freilich bedingt vorläufig das Unvermögen des stricten Nachweises nicht das gänzliche Fehlen. Weitere diesen Punkt eingehender berücksichtigende Untersuchungen werden hierüber zu entscheiden haben.

Was schliesslich noch die Frage betrifft, ob allen Arterienenden solche Hülsen zukommen, so kann hierauf mit Nein geantwortet werden. Einmal ist die Anzahl der Capillarhülsen nicht gross genug, um einer solchen Annahme günstig zu sein und dann spricht auch die directe Beobachtung dagegen, wie sich z. B. in Figur IV. 1 die bezügliche Bildung nur an dem einen Zweige des Gefässes a wahrnehmen liess. Hierher gehört ferner noch die Beobachtung, dass bei Injectionen die Milz mitunter in grösserer Ausdehnung gefüllt ist, während der grössere oder sogar der grösste

Theil der Centralgefässe der Capillarhülsen leer ist, was als Beweis dafür anzusehen ist, dass die Verbindung mit den Venen nicht allein durch Gefässe mit Hülsen zu Stande kommt.

Indem wir im Vorhergehenden die Arterien bis zu ihren feinsten Verzweigungen verfolgt haben, wenden wir uns nun zur Auflösung derselben in Capillaren. Es soll jedoch die Frage nach dem Zusammenhange der Arterien und Venen vorläufig unerörtert bleiben, und nur die Angaben über den zum arteriellen Gebiete zu rechnenden Theil der Capillaren Erwähnung finden. Der Ort, wo eine Netzbildung der Capillaren erfolgt, ist schon in meiner ersten Arbeit besprochen worden, als von den Gefässverhältnissen der Follikel in den Arterienscheiden die Rede war*). Hier lässt sich das Vorhandensein eines regelmässigen Capillarnetzes constatiren und verdient dieses hervorgehoben zu werden gegenüber den Angaben Billroth's, welcher nur von unregelmässigen Netzen spricht und als solche abbildet**). Ein so vollständig gefülltes Netz, wie ich es in meiner jetzt beigegebenen Figur I. c dargestellt habe, wird im Ganzen nur selten erhalten, wahrscheinlich, weil in den meisten Fällen wegen des schnelleren Abflusses der Masse in die Venen der nöthige Druck fehlt. Man sieht in der Abbildung, wie ein kleines Arterienästchen von 0,016 Mm. in den Follikel eindringt und sich hier in ein Capillarnetz auflöst; die Maschen desselben sind ziemlich weit, indem die gezeichneten Capillaren zwar vielfach zusammenhängen, aber nicht in einer Ebene liegen. Man beachte ferner das arkadenartige Verhalten der Gefässe nach aussen, wodurch die Grenze des Follikels deutlich markirt wird. Ich muss aus diesem Grunde für die Capillarkrone des Follikels eine gewisse Selbstständigkeit in Anspruch nehmen, obgleich dieselbe durch einzelne aus dem Follikel heraustretende Zweige mit den Gefässen der Pulpa in Verbindung steht. Mitunter sieht man auch von dem in den Follikel eintretenden Arterienstämmchen ein Aestchen abgehen, welches ziemlich direct wieder aus dem Follikel austritt, ein Grund mehr, wesshalb sich die Netze nicht immer gut füllen.

*) Virchow's Archiv Bd. XXIII. S. 567.

**) Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. XI. S. 328. Taf. XXVII. Fig. 4.

Ein ähnliches Capillarnetz, wie in den Milzbläschen, soll nun auch in der Milzpulpa vorkommen, wenigstens geben neuerdings Key*) und Stieda**) in Gemeinschaft an, dass die zartesten Endäste der Arterien, ehe sie sich in die Pulpacapillaren dieser Autoren (siehe später) auflösen, grossmaschige Netze bilden, welche man wohl vielfach für die eigentlichen Capillaren der Pulpa gehalten habe. Anastomosen mögen hier vorkommen; von dem Vorhandensein wirklicher Netze habe ich mich nicht überzeugen können, wie denn auch Billroth ausdrücklich bemerkt, dass nach seinen Resultaten die Capillaren in der Pulpa „selten anastomosiren und daher keine eigentlichen Netze bilden."

Ich kenne in der Milz ausser in den Malpighischen Bläschen keine arteriellen Capillarnetze, sehe vielmehr die scharfe, auch räumliche Sonderung der arteriellen und venösen Capillaren als im hohen Grade charakteristisch für die Milz an. Hier findet kein so allmäliger Uebergang zwischen zu- und abführenden Gefässen statt wie in anderen Organen, das Gebiet der gemischten Capillaren fällt weg. Hierdurch dürften z. B. die Verschiedenheiten, welche bei der amyloiden Erkrankung beobachtet werden, eine Erklärung finden. Man unterscheidet bekanntlich zwei Formen der amyloiden Milz, je nachdem die Veränderung ihren Sitz in den Malpighischen Körperchen oder in der Pulpa hat. Erkranken die arteriellen Capillaren, so erhalten wir die erste Form, bei Entartung der venösen die zweite. Beide Formen scheinen so scharf getrennt zu sein, dass Billroth angiebt, sie noch nicht vereint gefunden zu haben***). Mir ist, wie ich beiläufig erwähnen will, die Verbindung in einem Falle vorgekommen. — Es gehört ferner hierher der Umstand, dass das Stromgebiet der einzelnen Arterienäste der Milz ein entschieden isolirtes ist; eine weitere Verbreitung können also die Capillarnetze der Pulpa demnach nicht haben. Man kann von einem Arterienästchen stets nur eine bestimmte Partie der Milz injiciren, vorausgesetzt, dass die Masse nicht in die grösseren Venen eindrang, da diese entschiedene Verbindungen unter einander besitzen,

*) l. c. S. 572.
**) l. c. S. 547.
***) Virchow's Archiv Bd. XXIII. S. 484.

so dass man von einem Aste aus die Masse in die ganze Milz treiben kann. Man vergleiche, was Billroth in seinen Arbeiten über diesen Punkt, sowie über die Läppchenbildung in der Milz beibringt. In Bezug auf Letzteres will ich noch anführen, dass wenn man beim Kaninchen die Kapsel der Milz vorsichtig abzieht, was unschwer gelingt, das Parenchym fast von selbst in einzelne Läppchen zerfällt. Sanfte Bewegung in Wasser begünstigt die Lösung der einzelnen Abtheilungen von einander.

Hatten wir uns bis jetzt mit denjenigen Partien des Milzparenchyms beschäftigt, welche vorzugsweise dem arteriellen Gebiete angehören, so würde nun die Aufgabe einer Schilderung des Venengebietes, eine Besprechung der sog. Milzpulpa an uns herantreten. Bei der Fülle der vorliegenden Thatsachen und bei der mannigfachen Behandlung, die sie schon erfahren haben, kann ich von einer ganz ausführlichen Darstellung Abstand nehmen und werde nur einzelne Punkte, auf welche ein Accent gelegt werden muss, möglichst erschöpfend behandeln. Ich berücksichtige desshalb die zelligen Elemente der Pulpa vorläufig gar nicht, übergehe ferner das, was sich auf das Verhalten der gröberen Venen bezieht, da hierin grössere Uebereinstimmung herrscht, und lasse endlich auch die Verschiedenheiten der Venenverästelungen bei einzelnen Geschöpfen unberührt. Hiegegen sehe ich mich veranlasst, auf die capillären Venennetze, wie sie sich beim Menschen und einigen Thieren finden, zurückzukommen, da die Arbeiten von Key und Stieda hierüber theils gar nichts vorbringen, theils das Aufgestellte leugnen, indem nach ihnen die an injicirten Milzen gewonnenen Resultate wesentlich von den an nicht injicirten abweichen sollen. In meiner ersten Publikation hatte ich der Hauptsache nach meine Uebereinstimmung mit der Darstellung ausgesprochen, welche Billroth von diesen Verhältnissen gegeben *) und thue dies mit unwesentlichen Modificationen auch jetzt noch. Frey hat sich in seinem Jahresberichte für 1861 in gleichem Sinne geäussert.

*) Virchow's Archiv Bd. XX. S. 412.

Untersucht man an nicht injicirten, gut gehärteten Präparaten (ich halte mich im Wesentlichen an die menschliche Milz), so findet man das rothe Parenchym zusammengesetzt aus einem Systeme vielfach anastomosirender Kanäle und dazwischen gelagerten Gewebssträngen, welche mit Lymphkörperchen infiltrirt sind und ein sie constituirendes feines Faserwerk erkennen lassen. Es ist dies das intervasculäre Gewebe, welches Billroth neuerdings einfach als Milzgewebe bezeichnet, während die Kanäle capilläre Venen oder cavernöse Milzvenen genannt werden. Das Netz der capillären Venen ist identisch mit dem „selbständigen Kanalsystem der rothen Milzsubstanz", welches Grohe zu derselben Zeit beschrieb *).

Billroth giebt für die capillären Venen einen ungefähren Durchmesser von 0,09—0,1 Mm. an **). Mir scheinen die Zahlen als Mittelwerthe entschieden zu hochgegriffen, wenn nicht etwa, wie mir bei Betrachtung der Zeichnungen als wahrscheinlich erscheint, diesen Angaben ein Irrthum, vielleicht gar ein Druckfehler zu Grunde liegt. Bei Grohe finden wir die Breite der Kanäle zwischen 0,05 und 0,06 Mm. gelegen und nach Frey (Jahresbericht) betrugen sie bei einem neugeborenen Kinde injicirt 0,064 bis 0,013 Mm. Ich selbst bestimmte ihre Breite für die Milz des Erwachsenen im nicht injicirten Zustande im Mittel auf 0,035 Mm. Im Allgemeinen herrschen die Mittelzahlen vor, wenngleich Abweichungen nach beiden Seiten hin vorkommen. Genauere Zahlenangaben werden immer nur approximative sein können, weil die verschiedenen Zustände des Organs gewiss von wesentlichem Einflusse sind.

Eine besondere Membran lässt sich an den Kanälen nicht nachweisen. Sie werden nach aussen abgegrenzt durch ein feines Fasersystem, welches Henle zuerst beim Menschen sah ***) und welches dadurch charakterisirt wird, dass es von spitzwinklig anastomosirenden, quer verlaufenden Fasern gebildet wird. Eigentlich ringförmig, in sich zurücklaufend sind dieselben entschieden nicht, sie

*) Virchow's Archiv Bd. XX. S. 327.

**) Virchow's Archiv Bd. XX. S. 413.

***) Zur Anatomie der geschlossenen (lenticulären) Drüsen oder Follikel u. d. Lymphdrüsen. Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. III. Reihe. Bd. VIII. S. 224.

umgeben vielmehr den Kanal halbkreisförmig und lösen sich in die Netze des Milzgewebes auf, sodass sie recht eigentlich den intervasculären Gewebssträngen angehören. Fig. V. macht die hier erörterten Verhältnisse anschaulich. In A sieht man an einem in der Längsrichtung getroffenen venösen Kanale die querverlaufenden Fasern. B, capilläre Venen im Querschnitte, wurde gezeichnet, um die Beziehung der begrenzenden Fasern zum Netzwerke des Milzgewebes zur Anschauung zu bringen. Die capillären Venen sind Gänge, welche durch Auseinanderdrängen des Fasersystems in das Milzgewebe eingegraben sind.

Eine Auskleidung erhalten diese Gänge durch die bekannten, früher viel besprochenen Spindelzellen der Milz. In günstigen Fällen sieht man einzelne Kanäle, gefüllt oder leer, welche in Folge der langgestreckten, dicht bei einander liegenden Zellen eine deutliche Längsstreifung besitzen oder aber von einem Kranz der in das Lumen hineinragenden excentrischen Kerne ausgekleidet sind. An recht feinen Schnitten ist man auch im Stande, zwischen den Kernen die Querschnitte der Zellfortsätze als an einander gereihte punktförmige Kreise zu erkennen. In der Abbildung, welche Billroth von diesen Verhältnissen giebt, sind die Kerne wohl zu dicht gezeichnet, wenigstens liegen dieselben entschieden nicht in einer Ebene. In Bezug hierauf, wird der Querschnitt einer capillären Vene in Fig. IX. ausführlicher besprochen werden, wenn von den Injectionen mit Leimmassen die Rede sein wird. An demselben Orte soll auch die Angabe Kcy's, dass er sich nicht hätte darüber entscheiden können, ob die Spindelzellen innerhalb oder ausserhalb der feineren Venenzweige liegen, Berücksichtigung finden.

Ueber dieses Factum sollte nachgerade kein Zweifel mehr bestehen.

Man kann übrigens aus mit Chromsäure behandelten Milzen verschiedener Geschöpfe sehr feine Kanälchen, welche nur aus Spindelzellen mit excentrischem Kerne bestehen, isolirt erhalten. Fig. VI. A stammt aus der Milz eines 10 Monate alten Kindes, B aus der eines Kalbes. Beide 0,017 und 0,014 Mm. breit, gehören dem capillaren Systeme an. In dem Präparate von einem Kaninchen, nach welchem der Kanal C gezeichnet ist, lagen mehrere,

ihm gleiche, nur von wenig Netzwerk umgeben, auf grössere Strecken frei, ohne mit einander zu anastomosiren. Sie schienen mehr dazu zu dienen, das Blut aus dem eigentlichen capillaren Venennetz den grösseren Venenstämmen zuzuführen. Die Kanäle waren zusammengefallen, gefaltet und durchschnittlich 0,036 Mm. breit. Die Epithelialzellen der capillären Venen zeichnen sich im Allgemeinen dadurch besonders aus, dass der mehr rundliche Kern in einer ziemlich auffallenden Ausbuchtung liegt, dass er mehr sprossenartig der schmalen Spindelzelle aufsitzt.

In den meisten Fällen mag die Isolation der Epithelialauskleidung im Zusammenhange desshalb nicht gelingen, weil einerseits das Fasersystem hinderlich ist und anderseits die Spindelzellen sich leicht von einander lösen. Es unterscheiden sich hierin die feinsten Venen von den gröberen, indem sich in letzteren mehr zusammenhängende Platten mit eingestreuten Kernen finden. Hier ist der Zerfall in einzelne spindelförmige Elemente weniger ausgesprochen und tritt auch die Excentricität der Kerne immer mehr in den Hintergrund.

Henle giebt an, dass in der Axe vieler der durch die Kreisfasern gebildeten Röhren je ein Capillargefäss verlaufen sei. Ich glaubte früher, dass der Anschein hiervon nur dadurch entstanden sein könnte, dass die Epithelialzellen der capillären Venen beim Trocknen zu einem strangartigen Gebilde zusammengeschrumpft seien, muss jedoch neuerdings auch die beim Menschen vorkommenden Capillarhülsen mit ihren Centralgefässen in Betracht ziehen. Uebrigens fand Henle dieses Axengefäss nicht so beständig, dass er die durchbrochenen Röhren mit einer Adventitia vergleichen zu müssen glaubt.

Das Milzgewebe, welches zwischen den capillären Venen liegt, wird der ganzen Conformation der Gefässe gemäss auf Schnitten längere oder kürzere strangartige Bildungen darstellen, je nachdem die einzelnen Blutbahnen mehr im Längs- oder Querschnitte getroffen sind. Ist das Gefässsystem leer, so bekommt man bei schwächerer Vergrösserung ein grobmaschiges, von dikkeren Balken gebildetes Netzwerk zu Gesicht, jedoch kann von eigentlichen isolirbaren Strängen eben nur auf Schnitten die Rede

sein, da natürlich die intervasculären Gewebszüge ebenso wie die Gefässe in vielfältiger Verbindung stehen. Die Breite dieser Züge wird auf 0,02—0,06 Mm. angegeben. Man darf das Verhältniss nicht zu schematisch auffassen, insofern die Venenkanäle mitunter ganz nahe aneinander rücken und nur durch eine Brücke von 0,005 Mm. Breite von einander getrennt werden, während in anderen Fällen das trennende Gewebe eine viel bedeutendere Mächtigkeit erlangt. Hierbei ist alsdann noch zu berücksichtigen, dass in diesen breiteren Gewebsmassen noch die Capillaren liegen, so dass auch hier die Blutbahnen in nähere Berührung treten. Von auffallender Breite sind die intervasculären Stränge bei allen hyperplastischen Processen.

Die einzelnen Abtheilungen des Milzgewebes hängen nicht allein unter sich, sondern weiterhin auch mit den Lymphscheiden der Arterien zusammen, ja sie sind geradezu als Fortsetzungen derselben zu betrachten, indem sie ihrerseits die feinsten Arterienenden und die Capillaren beherbergen. Sie stellen also gleichsam Verbindungsbahnen zwischen den grösseren Anhäufungen der conglobirten Substanz dar und wurden wegen dieses Zusammenhanges und in Anbetracht ihres analogen Baues von mir schon früher mit zu dem lymphoiden Gewebe gerechnet, welches überhaupt in der Milz zur Entwicklung kommt. Nach dem Bekanntwerden der neuesten Untersuchungen über die Lymphdrüsen lag es nahe, das Verhältniss, welches zwischen den Malpighischen Körperchen und den intervasculären Gewebssträngen besteht, mit dem zusammenzuhalten, welches sich zwischen der Alveolarsubstanz der Lymphdrüsen und den Lymphröhren vorfindet. Diese Analogie, welche hiernach zwischen Milz und den Lymphdrüsen bezüglich des Baues herrscht, wurde zuerst von Frey andeutungsweise ausgesprochen*), später aber von Billroth eingehender behandelt und auf Einzelheiten ausgedehnt.

Das Milzgewebe ist in seinen besonderen Eigenschaften nicht ganz leicht zu erforschen. Die Methode, der Grad der Erhärtung und die jeweilige Beschaffenheit des Organes sind hier von we-

*) Untersuchungen über die Lymphdrüsen des Menschen und der Säugethiere. Leipzig, 1861. Anmerkung zu S. 61.

sentlicher Bedeutung. Man erkennt an guten Präparaten ein meist recht zartes Fasersystem bindegewebiger Natur, in dessen Maschen lymphoide Körperchen meist dicht gedrängt und festhaftend abgelagert sind. Dem Fasersysteme kommen Kerne zu. Dieselben haben eine rundliche oder ovale Gestalt, sind jedoch nicht kuglig, sondern mehr abgeplattet. Sie zeichnen sich meist durch ihre Klarheit und Zartheit aus, und können weder mit Lymphkörperchen, noch mit sonst etwas verwechselt werden. Es sind Kerne, wie sie auch anderen Fasergerüsten zukommen, und braucht man hier durchaus nicht gleich an anastomosirende, sternförmige Bindegewebszellen zu denken. Recht übersichtliche Bilder werden seltener gewonnen, weil sich das Fasergerüst überhaupt schwer darstellen lässt, ein Grund, wesshalb auch keine sicheren Angaben über die Häufigkeit der Kerne gemacht werden können. Ihr Vorkommen selbst ist zweifellos. Billroth konnte in dem intervasculären Gewebe keine Kerne mit Bestimmtheit nachweisen, Key bestätigt ihr Vorhandensein.

In Fig. V. haben wir eine Darstellung des Netzwerkes des Milzgewebes. Ein Kern ist bei x gezeichnet, ein anderer bei y. Dieser gehört dem den Venenkanal abgrenzenden Fasersysteme an und sieht man von der Stelle, wo der Kern liegt, mehrere Aestchen ausgehen, um sich zum Theil mit benachbarten, querverlaufenden Fasern zu verbinden. Gerade an der Grenze der Kanäle scheinen neben den stärkeren Fasern sich auch häufiger Kerne vorzufinden.

Aehnlich, wie beim Menschen, verhält es sich mit dem Milzgewebe auch bei Thieren, und verdanken wir die nähere Bekanntschaft hiermit vor allen Billroth. Ganz allgemeine Anerkennung fanden seine Angaben jedoch nicht. So sagt Henle, dass die Milzen der Thiere, welche er untersucht habe, keinerlei Bindegewebsnetz enthielten, obgleich er anderseits ausdrücklich anführt, dass er beim Menschen die Lücken zwischen den erwähnten Röhren mit durchbrochenen Wandungen von unregelmässigen, feinen Fasernetzen ausgefüllt fand. Neuerdings ist Stieda als vollkommener Leugner des bindegewebigen Netzwerkes zwischen den Gefässen aufgetreten, indem er „weder in der Milz der Säugethiere, noch

in der menschlichen Milz irgend ein feines Fasernetz mit Sicherheit" aufzufinden vermochte. Er kam zu diesen Resultaten an vollständig injicirten und in Alkohol erhärteten Milzen, und glaubt den Grund für die hiermit in Widerspruch stehenden Angaben anderer Beobachter in „einer nur zu leicht vorkommenden Täuschung" suchen zu müssen. „Indem sie fast alle an nicht injicirten und in Chromsäure oder Liq. ferri sesquichl. erhärteten Milzen untersuchten, konnte nur zu leicht durch zusammengefallene, feine Blutgefässe oder durch irgend welche Gerinnungsprodukte die Ansicht eines Netzwerkes entstehen" *). Hierüber nur einige Worte. Die Regelmässigkeit und die ganze Beschaffenheit des Faserwerkes schliesst die Möglichkeit einer solchen Täuschung allerdings von vornherein aus; nichtsdestoweniger könnte man der Chromsäure und dem Liq. ferri den Vorwurf machen, derartige Gerinnungsprodukte zu liefern, aber wie, wenn die Milz von Henle getrocknet und feine Schnitte behufs der Untersuchung aufgeweicht wurden? Was die andere Annahme von Stieda betrifft, dass das Netzwerk möglicherweise durch zusammengefallene, feine Blutgefässe gebildet werde, so kann dies wohl einzig und mit Recht auf die feineren Bälkchen des Trabekulargerüstes bezogen werden. Wer das eigentliche zarte Netzgewebe jemals vor Augen gehabt hat, wird sich an zusammengefallene Blutgefässe, und seien sie noch so fein, nicht erinnert fühlen.

Ich komme jetzt noch auf die Grohe'schen Milzkolben zu sprechen. Sie haben sich bis jetzt keiner Bestätigung zu erfreuen gehabt **), da jedoch Grohe an der gegebenen Darstellung festzuhalten scheint ***), so kann ich nicht umhin, auf dieselben nochmals kurz einzugehen. Nach dieser Darstellung besitzt das die rothe Milzsubstanz durchziehende Kanalsystem „blindsackförmige Anhänge, ähnlich den Drüsen im Magen und Darmkanale, welche das eigentliche secernirende und zellenbildende Milzdrüsenparen-

*) l. c. S. 542.

**) Billroth spricht zuerst: „Ueber Grohe's Beobachtungen den Bau der menschlichen Milz betreffend." Virchow's Archiv Bd. XX. S. 528. Key, l. c. S. 574. Frey, im Canstatt'schen Jahresbericht für 1861.

***) Vergl. Grohe in Canstatt's Jahresbericht für 1861.

chym darstellen“ *). Diese Anhänge, „Milz- oder Drüsenkolben“, sind ein und dasselbe mit den intervasculären Gewebssträngen, welche den ganzen zwischen den venösen Kanälen der Pulpa übrigbleibenden Raum einnehmen. Eine genauere Vergleichung wird verschiedene Punkte ergeben, aus der die Richtigkeit dieser Deutung ersichtlich ist. Es gehört hierher die innige Verbindung der Milzkolben mit den venösen Kanälen und die Gleichartigkeit des begrenzenden Fasersystems, wobei allerdings hervorzuheben, dass die Wandungen der vermeintlichen Kolben die Begrenzung des Kanalsystems selbst übernehmen müssten, da ja die intervasculären Gewebsstränge besondere, von den Gefässen zu trennende Wände nicht besitzen. Grohe fand seine Milzkolben gegen das blindsackförmige Ende zu, also an den breitesten Stellen 0,052 bis 0,105 Mm.; die Züge des Milzgewebes können ebenso breit sein. Das kolbenförmige Ende kann man sich entstanden denken durch eine der kurzen bogenförmigen Anastomosen zwischen zwei gestreckt verlaufenden venösen Kanälen u. s. w. Eine gleiche Uebereinstimmung zwischen den Milzkolben und dem Milzgewebe herrscht ferner bezüglich des Inhaltes, bestehend aus grösseren oder kleineren, ein- oder mehrkernigen Zellen, den eigentlichen Parenchymzellen der Milz, ebenso wie für beide die Ablagerung des Pigments charakteristisch ist. In beiden Fällen haben wir das zellenbildende Parenchym vor uns, und kann meiner Ansicht nach darüber gar kein Zweifel bestehen, dass Grohe die intervasculären Gewebszüge mit einigen besonderen Eigenschaften ausgerüstet als Drüsenkolben der Milz beschrieben hat. Zur Darstellung der Kolben soll man „nicht allzufeine“ Schnitte mit dem Pinsel auswaschen; es werden also gar leicht bei dieser Behandlung einzelne Züge des mit Zellen dicht gefüllten Netzwerkes, besonders wenn hyperplastische Zustände vorliegen, aus ihren natürlichen Verbindungen gelöst werden und als besondere Bildungen erscheinen können. Nach den analogen Angaben von Key scheinen ihm die Grohe-schen Figuren 2 und 3 „nach zerrissenen Präparaten von einer sehr hyperplastischen Milz gezeichnet zu sein.“

*) Virchow's Archiv Bd. XX. S. 327.

Eine scheinbare Aehnlichkeit hat die Ansicht Grohe's, worauf dieser selbst S. 339 hinweist, mit den Angaben von Sasse, welche ich auch nur aus den Berichten kenne. Sasse lässt die Elemente der Milzpulpa allerdings grösstentheils in Zotten oder Röhren enthalten sein, bedenkt man jedoch, dass diese Zotten nach Henle*) einen Durchmesser von 0,008—0,01 Linie haben, dass die längsten Zotten nur 0,02 Linie erreichen, und aus einem homogenen Häutchen mit Kernen bestehen, so muss die Auffassung doch eine etwas andere werden. Dem Beobachter lagen sicherlich isolirte feine Venenkanälchen vor, wie sie bereits Erwähnung fanden.

Hiernach wenden wir uns zu den Milzinjectionen und werden vor allen Dingen die wichtige, oft genug ventilirte Frage nach dem Zusammenhange der Arterien und Venen ins Auge zu fassen haben. Die Entwicklung dieser Frage, die Darstellung der vielfachen Wandlungen, welche die Beantwortung im Laufe der Zeit erfahren hat, berühre ich nur so kurz als möglich, um daran anknüpfend, mich ausführlicher an die neuesten Arbeiten zu halten, da die kritische Besprechung derselben uns mannigfach beschäftigen wird.

Bezüglich des hier zu erörternden Gegenstandes schieden sich bekanntlich von jeher die Beobachter in zwei Gruppen. Nach der einen Ansicht sollten die Arterienenden sich frei in die Pulpa öffnen, wobei natürlich die Verschiedenheiten des Begriffes Pulpa, Pulparäume u. s. w. Verschiedenheiten in der Auffassung bedingten. Von entgegenstehender Seite wurde ein unmittelbarer Zusammenhang der Venenhaut mit der Capillarwand behauptet, sei es, dass die Venen mit kleinen Erweiterungen beginnen, sei es, dass die Verbindung ganz wie in anderen Organen vorsichgehen sollte. Diese letztere Ansicht fand im Ganzen wenig unbedingte Vertreter, insofern sich die meisten genöthigt sahen, das gleichzeitige Vorkommen beider Arten der Arterienenden für am wahrscheinlichsten zu halten. Es besass daher die Ansicht von einem indirecten Zusammenhange

*) Jahresbericht für 1856. S. 60.

ein entschiedenes Uebergewicht und dies blieb auch in der Zeit, als sich die Ansichten über die Milzpulpa klärten. Die Differenz war nach wie vor dieselbe. Entweder hiess es, die Capillaren öffnen sich in das Maschenwerk des Milzgewebes, oder aber, das Netzgewebe der Pulpa ist nur Stützapparat, ist nur als Träger der Capillaren, welche sich unmittelbar in die Venen fortsetzen, anzusehen.

Für die erste Annahme entschied sich Billroth in den Arbeiten von 1857 und 1861, während sich Grohe in Folge seiner ganzen Auffassung für einen directen Uebergang der Capillaren in das Kanalsystem aussprach. Auch ich glaubte aus mancherlei Gründen hierfür eintreten zu müssen, obwohl ich damals der Frage weniger Aufmerksamkeit zugewandt hatte. In seinen Arbeiten von 1862 verliess alsdann Billroth die von ihm ausgehende Ansicht, dass das Blut, um in die Venen zu gelangen, durch die Maschen des Milzgewebes hindurchgehen müsse und behauptete, durch zahlreiche Injectionsversuche sich überzeugt zu haben, dass die Arterien stets in directer Communication mit den Venen stehen. Die Capillaren verlaufen innerhalb der intervasculären Stränge und sollen dann, ohne weitere Theilungen einzugehen, meist rechtwinklig in die capillären Venen einmünden.

Hiermit stehen in Widerspruch, als Vertreter der neuesten Epoche, zwei Beobachter, Key und Stieda, der eine bedingt, der andere unbedingt. Stieda vertritt, wie wir bald sehen werden, die als überwunden betrachtete Lehre von einem indirecten Zusammenhange der Gefässe wiederum auf das Vollständigste, Key dagegen beschreibt ein bis dahin unbekanntes, die Pulpa constituirendes, enges Capillarnetz, in welches sich die Arterien überall auflösen und aus dem sich ebenso die Venen sammeln, wesshalb es von beiden Seiten aus injicirbar sein soll. Es heisst hierüber auf S. 569: „Die Pulpa selbst besteht zum grössten Theile aus einem dichten Netzwerk von Capillaren, die im Verhältniss zu den engen Maschen, welche sie bilden, ziemlich grob sind. Hie und da bestehen feine Verbindungszweige, in die wohl Injectionsmasse eindringt, die aber, wie es scheint, einen Durchgang für Blutkörperchen nicht gestatten. In den Maschen der Capillaren liegen

zellige Gebilde, die mit Lymphkörperchen oder weissen Blutkörperchen übereinstimmen. Oft sind die Maschen des Capillarnetzes so fein, dass nur ein einziges Lymphkörperchen darin Platz findet.“ Die Capillaren haben im bestgefüllten Zustande beim Kalbe eine Breite von 0,0062—0,0093 Mm., in der menschlichen Milz, wo sie im Ganzen schwerer zu injiciren, hatten sie 0,0062 bis 0,0186, doch waren auch hier einzelne Capillaren so fein, dass schwerlich Blutkörperchen hätten durchgehen können. Die Wandungen der Pulpacapillaren besitzen eine grosse Zartheit; beim Menschen wenigstens sind nur hier und da Andeutungen von doppelten Contouren vorhanden, während die Wandungen beim Kalbe deutlicher sind.

Stieda bestätigt das Vorhandensein der von Key entdeckten feinen Netze in der Pulpa injicirter Milzen, spricht sich dagegen entschieden gegen das Vorhandensein einer besonderen Wandung an den Netzen aus; ihm sind die Netze nur ein Abdruck der mit Injectionsmasse gefüllten Gänge zwischen den Zellen des Milzgewebes, nach ihm wird die Verbindung zwischen den Enden der Capillaren und den Anfängen der Venen einfach durch ein Intercellularnetz hergestellt. Trotz vielfacher Bemühung gelang es diesem Beobachter nie, an den Fäden der Injectionsmasse etwas wie eine doppelte Contour wahrzunehmen, und scheint ihm ausserdem die Annahme von besonderen, mit Wandungen begabten Gängen desshalb nicht gerechtfertigt, weil an nicht injicirten Milzen keine Andeutung von Kanälen zwischen den Zellen vorhanden sei, und weil mit der Existenz derselben auch die Möglichkeit gegeben sein müsste, die Arterien von der Vene aus zu füllen, was in der Milz nie gelingen soll. Nach den Messungen besitzen die Fäden des unregelmässigen Netzwerkes eine Breite von 0,0066—0,0099 Mm., „doch giebt es auch Fäden, die kaum 0,0033 Mm. breit sind.“ Dabei gewähren die engen Maschenräume nur für eine, höchstens 2 Zellen Platz.

Ueber die Angaben Key's hat sich Billroth mit der Bemerkung ausgesprochen, dass er „diesen positiven Befund, so werthvoll er ist“, aus seinen Präparaten nicht bestätigen könne*), und

*) Zeitschr. f. wissensch. Zool. S. 337.

auch Frey erklärt im Jahresbericht, dass er aus eigener Anschauung von einem solchen Capillarnetze, wie es Key beschreibt, nichts wisse. Sonst liegen noch keine weiteren Urtheile vor.

Nachdem hiermit der Stand der Frage über den Zusammenhang der Arterien und Venen für jetzt wohl genügend entwickelt ist, gehe ich darauf ein, das vorzulegen, was mir meine eigenen ausgedehnten Untersuchungen ergeben haben. Ich darf wohl von mir behaupten, dass ich die Untersuchung der Milz mit einiger Ausdauer verfolgt habe, indem ich immer und immer wieder bemüht war, zu einem erfreulichen Abschluss zu gelangen. Ich glaube endlich mit dieser Arbeit hervortreten zu können, da ihr neben einer eingehenden Berücksichtigung der Angaben anderer Forscher ein genauer Vergleich der Verhältnisse an nicht injicirten Milzen mit den an gefüllten Organen zu Grunde liegt. Unvollständigkeiten bleiben natürlich, wie überall, so auch hier.

Bei meinen früheren Injectionsversuchen war ich stets bemüht, die grösste Vorsicht anzuwenden, um die als unvermeidlich anzusehenden Extravasate möglichst auszuschliessen. Es kam mir vor allen Dingen darauf an, die Kunst, Injectionen rechtzeitig abzubrechen, gründlich zu erlernen. Als ich jedoch später die Präparate des Dr. Stieda bei seiner Anwesenheit in Halle gesehen und sein Verfahren kennen gelernt hatte, wurde ich dreister und injicirte mit grösserer Seelenruhe, indem ich den Grund für meine von den Stieda'schen abweichende Resultate in meine allzu grosse Vorsicht legen musste. Da gelang es mir denn bald, an injicirten Milzen verschiedener Thiere, die mir anfangs ganz unverständlichen Bilder von Key und Stieda wiederzufinden und konnte ich um so sicherer sein, dieselben Resultate erzielt zu haben, als Herr Dr. Stieda die Güte hatte, mir einige seiner Präparate zurückzulassen. Wie erfreulich dies Ergebniss für mich immerhin war, wie sehr ich auch anfangs, in Verbindung mit anderen, später mitzutheilenden Beobachtungen, geneigt sein mochte, die Präparate für vollkommen beweisend zu erachten, so wurde ich doch durch eine genaue Prüfung derselben eines Besseren belehrt, dem zu Folge ich meinen früheren Standpunkt im Wesentlichen beibehalten konnte.

Zunächst Einiges über die Key-Stieda'schen Präparate. Ich injicirte mit durchsichtigen Leimmassen vorsichtig, aber bis zu einer leidlichen Schwellung der Organe. Nach dem Erkalten wurden dieselben, je nach der Grösse ganz oder zerschnitten, in 80 pCt. Alkohol gelegt und darin unter Wechsel der Flüssigkeit ziemlich stark erhärtet. Eine Erscheinung, welche sich nach dieser Behandlung bei der späteren Untersuchung geltend macht, ist die starke Schrumpfung der Leimmasse innerhalb der Gefässe, sodass Lücken zwischen ihr und der Gefässwand übrig bleiben. Es ist dieser Umstand in Anbetracht der feineren Gefässe, besonders wo es sich um Maassverhältnisse handelt, wohl zu berücksichtigen; für uns jedoch wird die wahre Bedeutung dieser Contraction des Leims in anderen Punkten zu suchen sein.

Für mich war nun die erste Aufgabe die, an meinen Milzschnitten die Frage zur Entscheidung zu bringen, ob sich an den ein Netzwerk bildenden Fäden der Injectionsmasse besondere Wandungen nachweisen liessen, ob ich mich also für Key oder Stieda entscheiden sollte. Die einfache mikroskopische Betrachtung schien mir trotz aller Sorgfalt nicht ausreichend, wesshalb ich auf die Idee kam, die Leimmasse durch Erwärmen zur Auflösung zu bringen, um so zu einem klareren Einblick zu gelangen. Damit aber die Lösung allmälig und unter gehöriger Controlle erfolge, wurde das Präparat unter dem Mikroskope auf eine gefensterte Platte von Eisenblech gelegt und diese an der einen über den Objecttisch hervorragenden Seite allmälig erwärmt. Der Leim zerfliesst so unter den Augen des Beobachters, und indem er sich in der Flüssigkeit vertheilt, wird ein Ueberblick über die frei gewordenen Gewebsverhältnisse gestattet.

Halten wir uns sogleich an Fig. VII. Bei a findet sich die getreue Abbildung einer Stelle aus der injicirten Froschmilz. Jede Lymphzelle ist umgeben von einem feinen Kranze blauer Injectionsmasse, und entstehen auf diese Weise Netze von überraschender Regelmässigkeit. Die Fäden des Leims sind ganz scharf begrenzt, sodass beim ersten Anblick der Gedanke in mir aufstieg, ob nicht geradezu die Fasern des Bindegewebsnetzes, welches anderweitig zwischen den Zellen gefunden wird, mit Injectionsmasse gefüllt seien.

Die Vermuthung schwand bald beim Verflüssigen des Leims. Wurde ein solches Präparat in der oben angegebenen Weise erwärmt, so brach das künstliche Gerüst der Fäden zusammen und verschwand ohne dass auch nur die Spur einer bindegewebigen Grundlage zurückgeblieben wäre. Die Fasern, welche etwa vorhanden waren, standen in keiner Beziehung zu den Leimnetzen. Die Masse lag also frei zwischen den Zellen; sie war — ob auf natürlichen oder künstlichen Wegen, lassen wir vorläufig unerörtert — aus den Gefässen heraus zwischen die Zellen eingedrungen, um nach dem Erstarren einen vollständigen Abdruck der Interstitien zwischen denselben zu hinterlassen. Dadurch, dass sich der Leim im Alkohol contrahirte, während die Zellen etwas schrumpften, gewannen die Bilder an Deutlichkeit und Eleganz, die Injectionsmasse bildete scharf begrenzte Fäden, welche möglicherweise für injicirte Capillaren feinsten Kalibers gehalten werden konnten. Dass hieran nicht zu denken, ist aus dem Vorhergehenden klar; man überzeugt sich hiervon noch dadurch, dass die Zellen mitunter nicht einfach innerhalb eines Kranzes von Leim, sondern in einer Hohlkugel liegend erkannt wurden, also rings von der Masse umgeben waren. So fein, wie hier, sind die Fäden der Netze selten, auch nicht von dieser Gleichmässigkeit, aber gerade für den Modus der Bildung ist die gezeichnete Stelle bedeutungsvoll. Sie gehört der weissen Substanz der Milz an; wir befinden uns demnach ausserhalb der Gefässe, können jedoch ein analoges Verhältniss der Leimmasse auch constatiren, wenn wir nachweisbar innerhalb eines Gefässes sind, indem alsdann rothe und weisse Blutkörperchen isolirt in besonderen Höhlen des Leims liegen. Vergl. dieselbe Figur bei b aus derselben Froschmilz entnommen.

Ebenso wie in der Milz des Frosches haben wir auch bei Säugethieren festzuhalten, dass das Verhalten der Injectionsmasse ausserhalb und innerhalb der Gefässe scharf controllirt werden muss, wenn wir uns vor jeder Täuschung hüten wollen. Nur wird in diesen Fällen, wie leicht erklärlich, die Verschiedenheit des Blutes andere Erscheinungen bedingen, die im Allgemeinen für unsere Zwecke weniger wichtig sind. Bei Säugethieren liegen die kleineren, allerhand Veränderungen leichter zugänglichen Blutkörper-

chen einzeln oder zu Gruppen vereinigt, und besitzt alsdann jede solche Gruppe eine sie umgebende Leimschicht. Ich habe mancherlei Versuche gemacht, um die Verhältnisse, wie sie in der oben besprochenen Figur abgebildet sind, rein künstlich darzustellen, besonders weil ich bei meinen Untersuchungen anfänglich immer wieder durch solche Präparate irre gemacht wurde, in denen, wie es gar nicht selten vorkommt, eine einzelne Lymphzelle in einer so unverhältnissmässig grossen Masche lag, dass gut und gern für mehrere Zellen Raum darin gewesen wäre, bei denen sich also gerechte Zweifel darüber erheben konnten, ob die Entstehung dieser Lücken, ebenso wie in den weniger ausgesprochenen Fällen durch ein sich Zurückziehen des Leims erklärt werden durfte. Ich bestimmte in einzelnen Fällen die Grösse der Maschen auf 0,015 Mm., die des darin liegenden Lymphkörperchens auf 0,007 Mm.

Schliesslich bin ich durch ein recht einfaches Verfahren zum Ziele gekommen. Ich nahm defibrinirtes Froschblut, mischte es innig mit einer etwas grösseren Quantität meiner Leimmasse und liess dieselbe in einem Uhrschälchen erkalten. Nach der Erstarrung untersucht, fanden sich die Blutkörperchen meist isolirt und, wie zu erwarten, unmittelbar in den ihnen anliegenden Leim eingebettet. Weiterhin wurde der Leim mit dem Uhrschälchen zusammen in Alkohol von 80 pCt. gelegt, und nach 24—36 Stunden auf feinen Schnitten untersucht. Wie hatte sich das Bild geändert! Sämmtliche Blutkörperchen lagen jetzt in kleinen Hohlräumen mit ganz scharfen Rändern, welche von bald breiteren, bald schmaleren Leimfäden gebildet wurden. Hatten die Blutkörperchen enger an einander gelegen, war die sie trennende Leimschicht dünner gewesen, so hatten sich auch wohl zwei oder mehrere der gebildeten Kapseln in einander geöffnet und der Leim war nur da übrig geblieben, wo die Zellen sich weniger innig berührt hatten. Die kleinen Alveolen von meist ovaler Gestalt und ziemlicher Gleichmässigkeit waren mit Flüssigkeit gefüllt, und wird dieselbe zum Theil aus den Blutkörperchen herrühren, da dieselben zusammengefallen waren, zum Theil muss sie aber auch, wegen der zu beträchtlichen Menge, vom Leim bei seiner Contraction ausgepresst worden sein. Dass der erste Punkt von Wichtigkeit sein muss,

geht daraus hervor, dass mir der Versuch mit soliden Massen (fein pulverisirtem Glase) nicht recht gelang, dass aber anderseits die durch den Alkohol bedingte starke Schrumpfung des Leims unerlässlich ist, beweisen die weit weniger ausgesprochenen Ergebnisse bei Anwendung schwächeren Alkohols.

Wie bedeutend der Unterschied zwischen den Alveolen und den in ihnen liegenden Körperchen ist, geht einmal aus der genau copirten Zeichnung Fig. VIII. hervor, soll jedoch noch durch einige Zahlenangaben belegt werden. Die Froschblutkörperchen haben in meinen Präparaten im Mittel eine Länge von 0,020 und eine Breite von 0,013 Mm., während die Mittelwerthe für die Alveolen 0,037 Mm. in der Länge und 0,026 Mm. in der Breite betrugen. In einzelnen Fällen ist der Unterschied noch ausgesprochener, z. B. in dem, wo ich die Alveole 0,043 Mm. lang und 0,032 Mm. breit, das in ihr liegende Körperchen 0,021 Mm. lang und 0,012 Mm. breit fand.

Der hiermit gelieferte Beweis dürfte schlagend genug sein. Der Leim, welcher ursprünglich die Blutkörperchen dicht einschloss, zog sich in Folge der Alkoholwirkung und der durch sie bewirkten Schrumpfung von ihnen zurück, sodass dieselben jetzt in den Maschen eines von scharfrandigen Fäden gebildeten Netzes lagen. Im Inhalt der Vene einer injicirten Milz vom neugebornen Schweine lagen die rothen Blutkörperchen vielfach einzeln. Etwas zusammen gefallen, besassen sie einen Durchmesser von 0,005 Mm. und lagen je in einer runden Vacuole von 0,014 Mm. Also hier ganz dieselbe Erscheinung.

Die Folgerungen, welche sich hieraus für die Milz ergeben, sind leicht zu übersehen, doch dürfte ein etwas näheres Eingehen erforderlich sein, um zu zeigen, wie diese Erfahrungen, verbunden mit einer aufmerksamen Prüfung zahlreicher Präparate durch allmäliges Verflüssigen des Leims, meine Auffassung der „Pulpacapillaren“ zu einer gerechtfertigten machen.

Was mich anfangs bei Schnitten solcher „vollkommen“ injicirter Milzen am meisten überraschte, war die grosse Gleichmässigkeit der Bilder, der zu Folge ich nicht im Stande war, meine früheren Präparate wieder heraus zu finden, indem nach solchen Injectionen der Unterschied zwischen den feinen Venengängen und

dem dazwischen liegenden Milzgewebe nicht mehr hervortrat. Anstatt geradliniger Fäden, wie ich sie früher gesehen, zeigte die Injectionsmasse überall Ausbuchtungen und Zacken, sodass ich in der That häufig nicht zu entscheiden vermochte, ob ich mich innerhalb oder ausserhalb der cavernösen Milzvenen befand. Dies wird ersichtlicher werden aus Betrachtung der Fig. IX., welche capilläre Venen im Längs- und Querschnitt aus der injicirten Milz eines Meerschweinchens darstellt. Wir haben hier einmal bei a den schon oben erwähnten Fall, dass sich Leimmasse in einzelnen Zügen um kleine Häufchen zusammengeballter Blutkörperchen herumgelegt hat (a); wo die umschlossen gewesenen Häufchen herausgefallen sind, ist der Leim in Form scharf begrenzter Bälkchen stehen geblieben, b. Ferner sehen wir in der Leimmasse scharf umschriebene Lücken, in welchen farblose Blutkörperchen eingeschlossen sind (c) und finden schliesslich einen Beweis für die grosse Plasticität des Leims darin, dass derselbe im Stande ist, einen vollständigen Abdruck der an der Wand des Kanals anliegenden Kerne der epithelialen Spindelzellen zu liefern. Jeder dieser Kerne liegt in einer mehr oder weniger deutlichen Lücke oder Hohlkugel, d, und wo die Injectionsmasse sich von der Wand des Kanals beträchtlicher zurückgezogen hat, zeigt sie Spitzen, welche den Interstitien zwischen den Kernen entsprechen. Solche Injectionsbilder sind daher ganz geeignet, um uns über die Stellung dieser Kerne genaueren Aufschluss zu geben. Ich erwähnte schon früher, dass auf Querschnitten capillärer Venen die einzelnen ringsständigen Kerne nicht in einer Ebene liegen, und dem entsprechend ist die Leimmasse an einzelnen Punkten in breiteren Zügen zwischen zwei Kerne eingedrungen, um einen darunter liegenden zu bedecken, x. Es kann wahrlich kein gewaltsames Erklärenwollen genannt werden, wenn ich behaupte, dass man bei Annahmen, wie sie Key macht, leicht in die Versuchung kommen kann, die Lücke, in welcher ein Kern des Venenepithels liegt, für eine Masche des vermeintlichen Capillarsystems anzusehen, zumal da die Kerne mit Lymphkörperchen grosse Aehnlichkeit haben. Hierdurch lässt es sich vielleicht auch erklären, dass Key angiebt, über die Lage der Spindelzellen,

ob innerhalb oder ausserhalb der Venenzweige, nicht ins Klare gekommen zu sein.

Der excentrische Kern des Venenepithels ist bekanntlich nicht bei allen Thieren gleich ausgesprochen, und werden wir desshalb das Entstehen des Leimnetzes zu meist auf das Milzgewebe zu beziehen haben. Die Präparate, wie ich sie beim Schaafe erhalten, stimmten am genauesten mit der Schilderung von Key überein. Dieselben waren im hohen Grade bestechlich und dennoch konnte man sich von der Unzulänglichkeit derselben überzeugen. Verfertigt man sich Schnitte von grösstmöglichster Feinheit und durchmustert sie bei starker Vergrösserung, so erweisen sich namentlich die Lücken von kleinerem Durchmesser deutlich als von der Leimmasse gebildete Hohlkugeln. Anderseits kann man die Bilder durch Auflösen des Leims vollständig zum Verschwinden bringen. Man bekommt hierbei das Milzgewebe zu Gesicht, aber es lässt sich keine Coïncedenz des Fasergerüstes mit dem Leimnetz constatiren, wenn es sich auch mitunter trifft, dass, abgesehen von den wirklichen Blutkanälen, ein Faserzug mit der Grenze eines Leimfadens zusammenfällt und dadurch der Anschein einer doppelten Contour entsteht. Sollten aber wirklich eigenwandige Gänge vorhanden sein, welche ein so enges Netz bilden, so müssten sie sich bei der Feinheit der Schnitte, welche man zu erreichen im Stande ist, nothwendiger Weise auch nach der Entfernung des Leims nachweisen lassen. Ausser beim Schaafe erhielt ich ähnliche Injectionsresultate beim Kalbe, Schweine, Meerschweinchen, Hunde und der Katze. Aus der Milz des letztgenannten Thieres habe ich in Fig. I. bei Ax ein Bild von einer derartig injicirten Pulpa, so gut als es bei der schwächeren Vergrösserung gehen wollte, zu geben versucht.

Mit dem ganzen Capillarnetze Key's fällt natürlich auch das, was er über die Maschen des Netzwerkes als Anfänge der Lymphgefässe und über die Lymphgänge vermuthungsweise anführt. Ich kann mich übrigens des Gefühls nicht entschlagen, als ob Key neben falschen Bildern auch richtige vor sich gehabt und aus einer Combination dieser Bilder seine Schilderung entworfen habe, aus welchem Grunde ich bei der Beurtheilung seiner Arbeit stellenweis

in Verlegenheit war. Halten wir uns einzig an die feinen Netze, so ist Stieda consequenter und verfährt richtiger, wenn er sie für gefüllte Intercellulargänge erklärt. Die Pulpacapillaren Key's beweisen weiter nichts, als dass die Masse aus den Gefässen heraus in das Milzgewebe getreten war.

Ich habe mich bei den Gefahren, welche Injectionen mit durchsichtigen Leimmassen bieten, länger aufgehalten, weil sie nicht allein für die Milz, sondern, wie ich in der angehängten kurzen Arbeit über die Leber zeigen werde, auch für andere Organe von unleugbarer Bedeutung sind. Zunächst möchte man sich aus dem Mitgetheilten wohl die Lehre zu entnehmen haben, nur körnige und wo möglich nicht gelatinirende Massen zur Injection der Milz zu verwenden. Ich habe natürlich nicht ermangelt, solche Versuche anzustellen, aber auch sie bieten keine ganz genügenden Resultate; sie sind besonders da nicht brauchbar, wo es sich um Untersuchung der feineren Gewebsverhältnisse handelt, da die Anhäufung der undurchsichtigen Injectionsmasse in den Venenplexus natürlich einem genaueren Einblick hinderlich sein muss. Zudem schliesst ihre Anwendung das Eindringen der Bestandtheile in das Milzgewebe nicht aus.

Es fragt sich nun, geschieht dieser Uebergang der Injectionsmasse auf regelrechtem Wege, oder ist er als ein abnormer zu bezeichnen. Billroth führt hierüber an*), dass „immer auch bei der vorsichtigsten Injection, ohne dass Extravasate sichtbar sind", feine Körnchen der Masse in das Milzgewebe gelangen, und er sucht dies, sowie das zeitweise Vorkommen von wohl erhaltenen Blutkörperchen im Gewebe, durch die Annahme einer Permeabilität der Venenwandungen zu erklären. An einer anderen Stelle sind ihm wieder „alle bei der Injection entstehenden Extravasate Kunstprodukte." Will man hier überhaupt von Extravasaten reden, so darf man in den meisten Fällen nicht an apoplectiforme Ergiessungen der Masse in das Gewebe denken, sondern kann einzig annehmen, dass die Masse durch irgend welche Oeffnungen in den Gefässen ausgetreten ist und sich auf diese Weise äusserst gleich-

*) Zeitschr. f. wissensch. Zool. S. 331.

mässig vertheilt hat. Wirkliche Zerreissungen oder ein Zusammengedrängtsein der Gewebe sind nicht vorhanden, oder wo sie vorhanden, leicht zu constatiren. Für die Entstehung der Leimnetze ist es unerlässlich, dass die Masse nicht gewaltsam auf die Gewebe eindringt, sondern langsam und allmälig, damit sie Zeit gewinne, sich in den Zwischenräumen zwischen den Zellen zu vertheilen. Dies dürften doch wohl mehr normale Extravasationen sein, für die der Grund in den Gewebsverhältnissen selbst gegeben ist.

In Bezug hierauf möchte ich mir noch eine Erfahrung Billroth's zu Nutze machen. Er giebt als charakteristisches Zeichen für eine gelungene Injection an, „dass bei den natürlichen Uebergängen die Farben — der in die Arterie und Vene injicirten verschiedenen Injectionsmassen — sich schön mischen, zumal in den Spitzen der Venen, während dies bei Extravasaten nicht der Fall ist, sondern die zweite injicirte Masse (roth von der Arterie) wie ein dicker Cylinder in der Vene liegt, deren gelbe Farbe die rothe mantelartig umgiebt." Hat man Präparate, in denen das vermeintliche Pulpacapillarnetz auf das Vollkommenste hervortrat, so findet man doch, dass die verschiedenen Injectionsmassen sich in den Venen auf das vollständigste gemischt haben, so dass der Inhalt derselben auf Schnitten ein prächtig marmorirtes Ansehen darbot, wonach also der Leim normalen Uebergängen gefolgt sein müsste.

Eine ziemlich häufig wiederkehrende und auffallende Erscheinung ist das stumpfe Ende injicirter Capillaren. Key, welcher in der seiner Arbeit beigegebenen Figur die Uebergänge der arteriellen Capillaren in seine Pulpanetze abbildet, lässt gleichwohl die körnige Injectionsmasse der ersteren scharf aufhören, ohne dass sie als mit der anderen vermischt gezeichnet wird. Ich habe dasselbe wiederholt gesehen. Hatte ich die zum Färben des Leimes benutzte Carminlösung durch Säure gefällt, so füllten die Körnchen der Injectionsmasse das Capillargefäss aus und nur der klare Theil der Masse hatte sich in der Umgebung verbreitet. Daran, dass der Leim sich in Folge einer Zerreissung Bahn gebrochen, ist hiernach nicht zu denken, vielmehr ist anzunehmen, dass die Körnchen nicht weiter fortgetrieben wurden, weil durch den Austritt der Masse der Injectionsdruck beträchtlich abnahm, wenn nicht

gar der ausgetretene Leim eine Compression ausübt und die Füllung der normalen Bahnen zu verhindern im Stande ist. Dass das stumpfe Ende der Capillare nur ein scheinbares ist, kann nicht bezweifelt werden, man kann oft genug deutlich erkennen, wie sich die Capillarwand noch über dasselbe hinaus fortsetzt. (Man beachte die Angaben Billroth's über diesen Punkt in seinen Beiträgen zur vergleichenden Anatomie der Milz, S. 338.) Der Austritt der Masse erfolgt zunächst an der Stelle, wo die arteriellen Capillaren behufs ihrer Verbindung mit den Venen sich in die Uebergangsgefässe (siehe später) umändern. Ob auch die capillären Venen der menschlichen Milz eine entschiedene Permeabilität ihrer Wandungen besitzen, lasse ich vorläufig unentschieden, und bemerke nur, dass es leichter ist, die feinen Venennetze vom Venenstamm aus zu füllen, als umgekehrt die Masse durch die Arterie hindurch in die Venen zu treiben, ohne gleichzeitig eine Füllung des Milzgewebes zu erhalten. Immerhin können die Intercellulargänge sowohl von der Arterie, wie von der Vene aus injicirt werden.

Ich muss mich demnach an den einen Theil der Stieda'schen Ansicht anschliessen, nämlich, dass die Injectionsmasse von der Arterie und von der Vene aus zwischen die Zellen des Milzparenchyms gelangt. Wie steht es aber um den anderen, wichtigsten Theil der Stieda'schen Behauptung? Bilden seine Intercellulargänge, resp. Intercellularnetze in der That die einzige Vermittlung zwischen den Arterienenden und Venenanfängen? — Das bisher Beigebrachte enthält bereits Einiges, was mit Entschiedenheit gegen eine solche Auffassung spricht. Wie soll man sich wohl vorstellen, dass ein Blutstrom zwischen den Zellen hindurch vor sich gehen soll, selbst wenn man diese Zellen, was erst zu beweisen, als fixirt ansehen wollte. Ist doch die Durchgängigkeit der Lymphdrüsen für körperliche Bestandtheile nur dadurch zu erklären, dass in ihnen besondere Bahnen vorhanden sind, welche in einer gewissen Unabhängigkeit von dem Netzwerk der Alveole stehen. Ebenso müssten sich bei der Milz die Blutkörperchen in dem Netzwerk zwischen den Zellen fangen, es müsste zu Stauungen kommen, es müssten zum allerwenigsten stets eine grössere Menge Blutkörperchen im Milzgewebe verbreitet sein. Zugegeben, dass sie sel-

tener ganz fehlen; Fälle, wo bei strotzend gefüllten Venen das Gewebe zwischen denselben frei ist, kommen auch vor. Ausserdem ist noch von keinem Beobachter der Uebergang der Capillaren in das Netzwerk der Pulpa bestimmt nachgewiesen worden, dagegen giebt es mehrfache directe Angaben einzelner Forscher, denen aus ihren Untersuchungen die Ueberzeugung eines unmittelbaren Zusammenhanges der Arterien mit den Venen erwuchs. Den directen Angaben werden doch auch directe Beobachtungen zu Grunde gelegen haben. Es gilt dies von Kölliker, Gray und vor allen Dingen von Billroth, dessen Angaben hier um so schwerer in die Wagschale fallen, als er sich durch seine ausgedehnten Versuche genöthigt sieht, die früher von ihm selbst aufgestellte und von Anderen angenommene Hypothese gänzlich zu verlassen. Ueberdies hat Billroth ausdrücklich auf die Arbeit Key's Rücksicht genommen und nach Kenntnissnahme derselben seine eigenen Präparate einer genauen Prüfung unterworfen, jedoch nur um von der Beweiskraft derselben überzeugt zu bleiben. Endlich kann auch Key als Gewährsmann für eine innigere Verbindung zwischen Arterien und Venen angeführt werden, indem sich in seiner Arbeit folgende Stelle findet (S. 572): „Die capillären Verbindungen zwischen den kleinen Arterien und Venen sind oft sehr kurz und unter ihnen findet sich bisweilen (wenigstens in Kalbsmilzen) ein Verbindungszweig, welcher etwas gröber ist, als die übrigen Capillaren. Dieser Umstand bewirkt, dass bei Injectionen die Masse ziemlich schnell in die Vene übergeht, ohne dass das Capillarnetz in grösserer Ausdehnung gefüllt worden ist."

Dieses mitunter auffällig schnelle Abfliessen der in die Arterie eingespritzten Masse aus den Venen war es, was mich von jeher auf eine directe Communikation der Gefässe schliessen liess, weil der Uebertritt gewiss längere Zeit erfordert haben würde, wenn sich die Injectionsmasse erst durch das Milzgewebe, in dem ein geregelter Strom nicht denkbar ist, hätte durcharbeiten müssen. Allerdings wird jeder, der sich mit Injectionen der Milz ausgiebiger beschäftigt hat, die Erfahrung gemacht haben, dass die Ergebnisse bei den einzelnen Versuchen gar verschieden sind. Bald füllen sich die Venen von der Arterie aus leicht, bald erst nachdem das ganze

Organ mehr oder weniger prall geworden, und ein Uebertritt der Masse in das Milzgewebe erfolgt ist. Diese Unterschiede bestehen nicht allein zwischen verschiedenen Thierarten, sondern auch zwischen einzelnen Organen gleicher Geschöpfe. Der Grund hierfür liegt also nicht einzig in Organisationsverschiedenheiten, sondern auch in dem jedesmaligen Zustande der Milz selbst, in dem Grade der Contraction, der Blutfülle u. s. w. Meiner Ansicht nach darf man bezüglich der Injectionen an die Milz nie und nimmer denselben Maassstab legen, wie an andere Organe, weil der Bau der Gefässe ein anderer ist, man darf es nicht als einen Beweis gegen eine geschlossene Blutbahn ansehen, dass es nicht gelingt, von den Venen aus die Masse in die Arterien zu treiben, zumal da dies nicht einmal als ganz sicher anzusehen ist. Billroth sah, allerdings nur selten, die in die Venen getriebene Masse in einzelne Arterienstämmchen eindringen*). Ich beobachtete dergleichen nicht, ebenso wenig wie es mir bis jetzt gelungen, „eine Schaafmilz von der Arterie aus bis in die grösseren Venenstämme hinein fast ganz ohne Extravasate zu injiciren“ **).

Ein stricter Nachweis des unmittelbaren Zusammenhanges der Arterien und Venen wird nur dann geliefert sein, wenn es gelingt, ein entschieden arterielles Gefäss bis zu einem entschieden venösen zu verfolgen. Auf Schnitten werden natürlich die zarten, dicht neben einander verlaufenden und sich kreuzenden Gefässe sich vielfaltig decken und das Bild zu einem mehr oder weniger verworrenen machen; feinste Schnitte werden aber den Nachtheil haben, dass die einzelnen Gefässe bei ihrer wechselvollen Richtung stets nur in sehr kurzer Ausdehnung vorliegen. Findet man auf Schnitten die in die Arterie injicirte Masse in den capillären Venen vermischt mit der in die Venen eingetriebenen, so sollte man meinen, dass, falls das intervasculäre Gewebe frei ist, die Mischung nur die Folge eines directen Ueberganges sein kann, indess ist hierbei nicht ausser Acht zu lassen, dass wegen der vielfachen Anastomosen zwischen den venösen Gefässen, die Masse aus den Arterien an

*) Zeitschr. f. wissensch. Zool. S. 333.
**) Billroth, ibidem S. 337.

einer anderen, als der vom Schnitt getroffenen Stelle durch das Milzgewebe hindurch in das Venensystem gelangt und von da sich weiter verbreitet haben könnte.

Man sieht hieraus, dass ich wohl alle Eventualitäten vor Augen gehabt habe, und trotzdem bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Arterien sich direct in die Venen fortsetzen, ohne dass zwischen beide Systeme das Netzwerk des Milzgewebes oder ein engmaschiges Netz besonderer Pulpacapillaren eingeschoben ist.

Es bliebe nun noch die Frage übrig, ob nicht vielleicht ein Unterschied zwischen den Arterien selbst besteht, eine Annahme, welche von einigen Beobachtern aufgestellt ist. Ich habe hierfür keine Beweise, will auch vorläufig einen solchen Unterschied nicht an das Fehlen oder Vorhandensein der Capillarhülsen knüpfen. Allerdings kommen dieselben, wie wir in dem Abschnitte, welcher über diese Gebilde handelt, sahen, nicht allen Gefässen zu, müssen aber, insofern ihre pathologische Bedeutung ausgeschlossen werden kann, auf die Gefässe und ihren Inhalt irgend welchen Einfluss besitzen. Welcher Art dieser Einfluss möglicherweise ist, habe ich vorbehaltlich anzudeuten gewagt, muss jedoch, solange als die Untersuchungen über diesen Punkt nicht weiter gediehen sind, die Permeabilität der Wandungen der feinsten Gefässe als die Ursache der für die Milz charakteristischen Injectionsresultate ansehen.

Soll ich die Erfahrungen, welche ich durch meine Milzinjectionen gewonnen habe, kurz zusammenfassen, so müssen sie folgendermaassen lauten: Es besteht ein directer Zusammenhang zwischen Arterien und Venen; anderseits ist es aber nicht möglich, die Venen von der Arterie aus in grösserer Ausdehnung zu füllen, ohne dass ein Austritt von Injectionsmasse, besonders der durchsichtigen, in das ausserhalb der eigentlichen Blutbahn liegende Gewebe erfolgt. Dies steht meiner Ansicht nach fest, an diese Thatsache müssen sich die weiteren Betrachtungen über die Circulationsverhältnisse, sowie über die Function der Milz anschliessen und werden hoffentlich spätere Beobachtungen hierzu neue Beweise liefern.

Die Uebelstände, denen wir bei den Injectionsversuchen begegnet sind, in Anbetracht derer die künstliche Anfüllung der Gefässe für die Milz wohl nie die volle Bedeutung haben kann, welche sie für andere Organe besitzt, lässt um so lebhafter das Verlangen in den Vordergrund treten, die Organisationsverhältnisse der Milz durch genaues Studium des Parenchyms an sich durchschauen zu lernen. Ich habe einen nicht unbeträchtlichen Theil meiner Zeit in diesem Sinne verwendet und will am Schlusse dieser Arbeit noch Einiges anführen, was sich auf den Zusammenhang der Arterien und Venen, sowie auf den Bau der Milzpulpa bezieht. Da es mir besonders auf die Feststellung für einige besondere Fälle ankommt, so verzichte ich auf verschiedene Einzelheiten. Zu den nothwendigen Erfordernissen für diese Beobachtungen gehören passende Organe, eine gute Erhärtung derselben und das Anfertigen feinster Schnitte, so dass die Anwendung des Pinsels und anderer Methoden zur Klärung des Gewebes möglichst vermieden werden können. Das Material ist ein beschränktes.

Ich hatte im Vorhergehenden angeführt, dass man an injicirten Milzen mitunter deutlich sehen kann, wie sich bei den scheinbaren stumpfen Enden der Capillaren die Gefässwand noch eine Strecke weit verfolgen lässt, obgleich sie mitunter rings von der ausgetretenen Injectionsmasse umgeben ist. Bei der Feinheit der Gefässe und bei ihrem Eingebettetsein in das Netzwerk entziehen sie sich an Schnitten erhärteter Milzen bald dem Blicke. Nimmt man hingegen feine Abschnitte von einer frischen, vorsichtig injicirten Milz, z. B. der des Kalbes, lässt dieselbe einige Tage lang unter dem Deckgläschen in reinem Glycerin liegen, und sucht sie alsdann durch Druck auf das Deckgläschen behutsam auszubreiten, so kann man die Capillaren nicht allein sehr schön auf weitere Strecken verfolgen, sondern stellenweis auch gut isoliren. Man sieht hier Gefässe von 0,007 Mm. Breite, welche im Zusammenhange mit Arterien stehen und sich ganz wie gewöhnliche Capillaren ausnehmen, übergehen in solche, deren Wand aus ziemlich langen spindelförmigen Zellen mit excentrischen Kernen zusammengesetzt wird. Zusammengefallen, machen die Röhrchen den Eindruck feiner Bälkchen und sind daher unzweifelhaft manche der feinen Trabe-

keln, wie sie sich auf Schnitten beim Kalbe u. s. w. zeigen, als Gefässe anzusprechen. Die Spindelzellen scheinen an diesen Stellen sehr locker aneinander geheftet. Nun sieht man aber auch, dass die Venen aus feinen Gefässen, von derselben Breite wie die Capillaren oder etwas breiteren, hervorgehen, deren Wand aus ganz denselben Spindelzellen gebildet wird (Fig. VII. B), wie wir sie vorher im Zusammenhange mit den Arterienenden sahen, sodass hier die Venenwurzeln sich unmittelbar den Arterien anschliessen.

Für den Menschen sind die Verhältnisse etwas anders. Es münden hier die arteriellen Capillaren nicht als solche in die capillären Venen ein, vielmehr ist zwischen beiden eine Art „Uebergangsgefässe“ vorhanden. Die besten Präparate gewann ich aus derselben Milz, aus welcher die abgebildeten Capillarhülsen stammen. Hat man Gelegenheit, ein Gefäss nach seinem Austritt aus der Capillarhülse noch weiter zu verfolgen, so bemerkt man, dass es sich fortsetzt in ein Gefäss, wie es in Fig. X. A dargestellt ist. In die Augen fallend sind die in das Lumen hereinragenden Kerne, welche im Mittel eine Länge von 0,009 und eine Breite von 0,0046 Mm. besitzen und einzelnen langgestreckten Spindelzellen angehören (u), aus denen das Gefäss sich zusammensetzt. Zweifelhaft blieb es mir, ob der Abschluss der Gefässe durch Aneinanderlagerung der Spindelzellen ein vollständiger wird, gewiss ist es, dass sie leicht von einander weichen. Die Breite solcher Uebergangscapillaren beträgt durchschnittlich 0,006—0,009 Mm., wobei natürlich die Füllung in Betracht zu ziehen ist. In diesem Falle war keine Injectionsmasse eingedrungen, aber der Gefässraum war angefüllt mit dicht an einander liegenden, aufgequollenen, zarten Blutkörperchen. Was aber das vorgelegte Präparat besonders interessant macht, ist der Umstand, dass das feine Gefässchen sich plötzlich erweitert. Die Erweiterung (v) ist nicht etwa eine scheinbare, sie wird nicht hervorgebracht durch ein Auseinanderweichen der Spindelzellen in Folge der Präparation, denn auch sie ist mit Blutkörperchen vollkommen ausgefüllt, und obgleich der weitere Verlauf des erweiterten Gefässes nicht übersehen werden konnte, so muss doch die erweiterte Stelle als capilläre Vene angesehen werden. Die Breite derselben beträgt 0,039 Mm. An

anderen Stellen einzelner Schnitte glaube ich mich auf das Bestimmteste überzeugt zu haben, dass zum Theil mit Injectionsmasse gefüllte arterielle Gefässe, durch Vermittlung solcher Uebergangsgefässe in capilläre Venen einmündeten. Eine unzweifelhafte capilläre Vene, kenntlich an den in das Lumen stark vorspringenden Kernen der Epithelialzellen, sehen wir auf Querschnitt in Fig. X. B. Der Durchmesser derselben gleich 0,038 Mm. In sie senkt sich ein feineres Gefässchen x von 0,009 Mm. ein, welches in Folge seiner Zusammensetzung aus schmalen Zellfortsätzen ein streifiges Aussehen darbietet und einem solchen gleich zusetzen sein dürfte, welches mit den Arterienenden im Zusammenhange steht. Es würden hiernach die Elemente, welche die Wand der Uebergangsgefässe bilden, ununterbrochen übergehen in die Spindelzellen, welche die epitheliale Auskleidung der als capilläre Venen bezeichneten Gänge im Milzgewebe ausmachen. Ob in der Figur das andere feine Kanälchen y mit der capillären Vene in Communikation stand, liess sich nicht ermitteln.

Anführen will ich noch, dass Billroth in Virchow's Archiv, Bd. XX. S. 415 von einer „Art von Uebergangsgefässen", welche im intervasculären Milzgewebe vorkommen, spricht, ohne sich näher auf dieselben einzulassen.

Soviel über die menschliche Milz. Ich fasse in Folgendem meine Ansichten über die zuletzt erörterten Punkte zusammen.

Die sog. rothe Pulpa der Milz ist aufzufassen als ein sehr dichtes venöses Wundernetz, welches mit den Arterien durch besondere Uebergangsgefässe direct zusammenhängt, in dem jedoch die mannigfach anastomosirenden Kanäle nicht unmittelbar an einander liegen, sondern durch ein unter Betheiligung der Kanalwandungen selbst entstandene Zwischensubstanz (intervasculäres Gewebe) von einander getrennt sind. Die Beschaffenheit der Gefässe bedingt die anderen Organen gegenüber abweichenden Ergebnisse der Injection und wird ebenso von entschiedenem Einflusse auf die Circulation sein müssen.

Eine wesentliche Stütze wird diese Auffassung finden, wenn

es möglich ist, Formen der Milz aufzufinden, in denen durch Wegfall der erwähnten Zwischensubstanz eine grössere Einfachheit vorherrscht, in denen also die reinen Wundernetze eine Repräsentation finden. Ich richtete in dieser Beziehung meine Aufmerksamkeit besonders auf niedere Thiere, und indem ich meine Untersuchungen über die Froschmilz wieder aufnahm, kam ich, wie ich zu zeigen hoffe, zu einem dem entsprechenden Einblick in den Bau dieser Organe. Wenn ich jetzt näher auf die Milz des Frosches eingehe, so lasse ich die weissen Parenchymstellen unberücksichtigt, und halte mich nur an die rothe Pulpa. Früher wollte es mir nie gelingen, zu einem Verständniss des Baues dieser Theile zu gelangen, konnte aber in meinen Disquisitiones de liene, p. 29 bereits aussprechen, dass das Fasergerüst, wie es im rothen Parenchym der Froschmilz erscheint, nicht einfach mit dem intervasculären Netzwerke, also nicht mit dem lymphoiden Gewebe überhaupt zusammengestellt werden dürfe.

Eine noch unangenehmere Zugabe als in anderen Milzen, bilden bei den Amphibien die so reichlich vorhandenen Blutkörperchen, da sie in dünner Chromsäure aufquellen, sich eng an einander lagern und durch Bildung von Pseudonetzen um die stark lichtbrechenden Kerne dem mikroskopischen Bilde eine störende Gleichmässigkeit ertheilen. Hat man dagegen die Blutkörperchen durch vollständiges Ausblutenlassen (es wird das Herz frei gelegt und angeschnitten, das Thier alsdann in Wasser gesetzt) möglichst entfernt, ist ferner die Injection derart geglückt, dass sich die Masse in den Gefässen verbreitet hat, ohne sie vollständig auszufüllen, so werden die Bilder ganz andere. Feine Schnitte solcher in Alkohol erhärteter Milzen lassen ein Maschennetz von bald breiteren, bald schmaleren Gefässen mit Lücken von ebenso wechselnder Ausdehnung erkennen. S. Figur XI. Die Gefässe besitzen deutlich doppelte Contouren; sie haben eine eigene Wand, in welche ziemlich zahlreiche Kerne (a) eingelagert sind. In den engen Partien des Netzwerkes besitzen die Gefässe eine Breite von 0,009 bis 0,02 Mm., fliessen zu breiteren Bahnen zusammen (o) und enthalten Blutkörperchen und etwas Injectionsmasse. Aber die Maschen? Auch sie enthalten, wie die Figur bei b, f, g zeigt, farbige und

farblose Blutzellen von Masse umgeben, und sind demnach durch quer oder mehr schräg eröffnete Gefässlumina, wonach wir hier einen Plexus von Gefässen vor uns haben, deren zarte Wände mit einander verschmolzen sind, oder wenigstens so dicht an einander liegen, dass von einem Zwischengewebe nichts zu bemerken ist. An den Maschen ist das Verhältniss von der Länge zur Breite je nach der Schnittrichtung verschieden, nur die Breite zeigt eine gewisse Gleichmässigkeit. Dieselbe beträgt bei f und g 0,023 Mm., kann aber auch bis unter 0,01 Mm. sinken. Die Maschen stehen ebenso, wie die Brücken zwischen ihnen, vielfach unter sich in Verbindung und sammeln sich gleichfalls in grösseren Gefässen von ungefähr 0,03—0,04 Mm., welche sich hinwiederum zu grösseren Venen vereinigen. Einen derartigen Zusammenhang der Maschen mit grösseren Gefässen sehen wir einmal bei c, und im Gefässe d, ferner steht, wie ich genau verfolgen konnte, das Gefäss e, anscheinend eine Vene, in Verbindung mit der Masche f und diese hängt mit der Lücke g zusammen. Die Verbindungsstelle von e und f ist durch darüber gelagerte Gefässe verdeckt. Andererseits lässt es sich constatiren, dass die Arterien sich in diese Netze auflösen. Ich zeichnete bei h ein Gefässchen, wie es als unmittelbare Fortsetzung der feinen Arterien gefunden wird, und begegnen wir auch hier den in das Lumen vorspringenden Kernen. Aus solchen Capillaren gehen die feinsten Zweige des Netzes hervor, welche für die Blutgefässe eine ziemlich enge Passage bilden.

Schnitte, wie sie zur Feststellung dieser Beobachtungen nöthig sind, werden nicht leicht und nie in grösserer Ausdehnung gewonnen, eine Dicke derselben, wie sie für andere Fälle noch ausreicht, bedingt hier schon Unklarheit. Ein gutes Mikroskop und scharfes Einstellen dürften weitere, allerdings selbstverständliche Erfordernisse sein. Die eng aneinander liegenden Gefässe werden sich gewiss vielfach in einander öffnen, sodass wir die rothe Pulpa der Froschmilz wohl als cavernöses Wundernetz bezeichnen dürfen. Man hat sich also meiner Ansicht nach bis jetzt insofern geirrt, als man die Wandungen der mit einander verschmolzenen Gefässe für ein Fasernetz hielt, wie es an anderen Stellen beob-

achtet wird. Insofern hatte also Billroth vollkommen Recht, wenn er behauptete, dass die Lücken im Netzgewebe der Froschmilz direct mit dem Lumen der Arterien zusammenhängen, weil diese Lücken Innenräumen von Gefässen gleich zu stellen sind.

Es bleibt mir schliesslich noch übrig, eine Beobachtung zu erwähnen, welche eigentlich in ein anderes Kapitel gehört, welche aber hier besprochen werden muss, weil es sich um die Bildung von wirklichen engmaschigen Blutgefässnetzen in der Milz handelt, und weil ein anderer Beobachter, ebenso wie es mir anfänglich erging, darin leicht eine Bestätigung Key'scher Angaben finden könnte. Ich fand die zu besprechende Bildungen bei der Katze, und wenn ich ihrer auch schon früher gedachte *), so konnte ich mich doch nicht deutlich aussprechen, weil mir ein klarer Einblick abging.

Die Milz rührt aus dem Jahre 1860, und kann ich desshalb jetzt keine Besonderheiten des physiologischen Zustandes angeben, nur soviel steht fest, dass sie sehr blutreich war, aber nicht injicirt wurde, sondern zuerst in Chromsäure vollkommen erhärtet und alsdann in Alkohol bis jetzt conservirt worden ist. Macht man von ihr Schnitte, welche ganz flach von der Oberfläche weggenommen, so stellen diese sich dar wie das Bild in Fig. XII. Bei A liegt ein Abschnitt der Milzhülle mit sich kreuzenden Fasern und Faserbündeln, ganz dicht unter ihr im Flächenschnitt neben A liegt das Blutgefässnetz B. Die Capillaren sind ziemlich unregelmässig, besitzen aber deutliche Wandungen, anscheinend mit Kernen und sind ganz dicht mit zarten, theilweis entfärbten Blutkörperchen gefüllt. Die Maschen dieser Netze sind rundlich, meist jedoch sehr verschiedenartig ausgebuchtet, auch wohl durch in ihrem Inneren ausgespannte Fäden, welche mit der Capillarwand innig zusammenhängen, in zwei Hälften getheilt. Anfangs schienen mir die Maschen ganz leer zu sein. Sie enthielten auch fast ausnahmslos nicht ein zelliges Element, sondern zeigten sich bei genauerer Betrachtung einfach ausgefüllt mit durchscheinender geronnener Masse. Besonders deutlich wurde dies bei der Färbung mit Carmin, da hierdurch die Lücken gleichmässig roth gefärbt erschienen und dann

*) Disquisitiones de liene p. 29.

von den gelblichen Blutgefässen, in denen nur die weissen Blutkörperchen Carmin angenommen hatten, umgeben wurden.

Die Deutung dieser Bilder dürfte nicht zweifelhaft sein. Berücksichtigt man den Inhalt der Maschen, sowie den Umstand, dass man sie zu besonderen, gleichfalls gebuchteten Gefässen zusammenfliessen sieht (C), so wird klar, dass wir es hier mit wirklichen Lymphgefässen und ihrer Verflechtung mit Blutgefässen zu thun haben. Ich will zur Zeit hierauf nicht weiter eingehen, verweise aber zum Vergleichen auf die Angaben Teichmann's. Dass in der Milz die peripherischen Lymphgefässe „die untersten Schichten der Hülle einnehmen", ist nach diesem Forscher bekannt, bis jetzt ist aber noch nicht auf den gewiss wichtigen Umstand hingewiesen worden, dass die Lymphgefässe in einer recht innigen Beziehung zu den Blutgefässen stehen, ein Umstand, der entschieden wichtig genug ist, um zu weiteren Forschungen aufzufordern. Wir sehen aus dem vorliegenden Falle, dass ebenso wie in anderen Organen auch in der Milz die Injection der Lymphgefässe auf natürlichem Wege durch Rückstauung mit Erfolg wird angewendet werden können.

Ein näheres behalte ich mir für eine spätere Arbeit vor.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Malpighisches Körperchen mit injicirtem Capillarnetz des Follikels und umgebender Pulpa aus der Milz der Katze. d Capillarhülse.
Fig. II. Isolirte Capillarhülsen aus der Milz des Schweines.
Fig. III. Capillarhülse von demselben Thier auf Querschnitt.
Fig. IV. Capillarhülsen aus der Milz des Menschen. 1. im Längsschnitt, 2. u. 3. im Querschnitt.
Fig. V. Capilläre Venen aus der Milz des Menschen mit begrenzendem Fasersysteme und dazwischen gelagertem Milzgewebe.
Fig. VI. Feine, aus Spindelzellen gebildete Venenkanäle aus der Milz A eines Kindes von 10 Monaten, B eines Kalbes und C eines Kaninchen.
Fig. VII. Feine, von Injectionsmasse gebildete Netze aus der injicirten Froschmilz.
Fig. VIII. Leimnetze um rothe Froschblutkörperchen künstlich dargestellt.
Fig. IX. Capilläre Venen aus einer mit Leimmasse injicirten Milz des Meerschweinchens.
Fig. X. Aus der Milz des Menschen. Uebergangsgefässe und ihre Fortsetzung in capilläre Venen.
Fig. XI. Schnitt aus dem rothen Parenchym der Froschmilz. Wundernetze.
Fig. XII. Schnitt von der Milz der Katze, unmittelbar von der Oberfläche weggenommen.

XXIII.

Ueber ein feines Capillarnetz in der Leber als Anfänge der Gallenkanäle.

Von Dr. Fr. Schweigger-Seidel.

In unmittelbarem Anschlusse an das, was mich die Injectionen der Milz bezüglich des Verhaltens der Leimmassen gelehrt haben (siehe die vorhergehende Arbeit S. 44 u. ff.), möchte ich hier noch die Angaben über die feinen, die Leberzellen umspinnenden Capillarnetze, mit denen die Gallenkanäle beginnen sollen, in aller Kürze besprechen. Durch diese Angaben, zuerst von Budge und Schmidt gemacht und neuerdings von Andrejevié bestätigt, wurde, wie bekannt, den verschiedenen Hypothesen über die Beziehung der Leberzellen zu den Gallenwegen noch eine neue hinzugefügt. Uns soll jetzt die Arbeit von Andrejevié*) allein beschäftigen.

Nach seiner Schilderung dringen von den interlobulären Gallengängen Aeste von allen Seiten in den Lobulus hinein, um nach einem längeren oder kürzeren Verlauf in ein feines Netz zu zerfallen, „welches sich durch den ganzen Lobulus erstreckt, und dessen Fäden da, wo ihre Lage ermittelt werden konnte, den Kanten, die Knotenpunkte den Ecken der Leberzellen anlagen.“ Die Fäden haben eine Dicke von 0,0013—0,0014 Mm. Sie sind vollkommen drehrund, meist von gleicher Dicke und zeigen selbst an den Knotenpunkten keine Anschwellungen. „Wenn dies alles nun, fährt Andrejevié fort, auf das Vorhandensein einer Membrana propria schliessen lässt, so muss ich doch anderseits erwähnen, dass es mir niemals gelungen ist, dieselbe isolirt darzustellen. Soweit die Gallenkanäle das baumförmig verzweigte Ansehen zeigen, sieht man ihre Wand recht gut, aussen am Lobulus auch das Bindegewebe, worin sie eingebettet sind. An den feinsten netzförmigen Gängen aber, welche wie beschrieben, zwischen den einzelnen

*) Moleschott's Untersuchungen Bd. VIII. S. 350.

Leberzellen liegen, lässt sich nicht mehr mit Sicherheit eine besondere Membran unterscheiden. Ich habe versucht, die Zellen mittelst Verdauungsflüssigkeit aufzulösen, habe aber auch dann an den einzelnen, frei herumschwimmenden Stückchen von blauem Geäst zwar vollkommen scharfe Begrenzung, aber keine Membrana propria erkennen können."

Die Feinheit der netzförmigen Capillaren, welche Andrejevié beschreibt und vor allen Dingen der Umstand, dass dieser Beobachter nicht im Stande war, eine Capillarwand nachzuweisen, liessen in mir bei den Erfahrungen, die ich gemacht, Zweifel an dem Normalen dieser Bildungen hervortreten. Es lag der Gedanke, dass es sich auch hier um einen Abguss der Interstitien zwischen den Leberzellen handele, nicht fern, wie denn auch Stieda bezüglich der Leimnetze in der Milz anführt, „dass das Netzwerk viel Aehnlichkeit hat mit den gefüllten Intercellularräumen, welche sich nach Injection der Gallengänge zwischen den Leberzellen darstellen" *).

Dass aber bei Injectionen der Gallenwege die Masse in die Zwischenräume der Leberzellen getrieben werden kann, ist eine bekannte Thatsache. Henle, welcher früher auf diese Weise die Bilder und die Angaben Budge's zu deuten versuchte, giebt jetzt, nachdem er Präparate von Andrejevié gesehen, an, „dass sie nicht durch Extravasate erklärt werden können, sondern die Injectionsmasse in Kanälchen enthalten, die auf dem Querschnitte deutlich als cylindrische zu erkennen sind" **). Die unbedingte Ueberzeugung, dass es sich hier um ein Netz von Gallenkanälchen handele, konnte Henle aber nicht gewinnen, er lässt vielmehr die Möglichkeit zu, dass die blau injicirten Gefässe dem Lymphsysteme angehören.

Die scharfe Begrenzung der Fäden und selbst ihre drehrunde Gestalt ist für mich kein Beweis, dass man es mit injicirten distincten Kanälen zu thun hat, für mich ist die scheinbare Membranlosigkeit die Hauptsache. Die Fäden der Leimnetze in der Milz, welche unzweifelhaft ohne Hülle sind, besitzen auch im isolirten Zustande eine vollkommen scharfe Begrenzung, wenn der Leim gezwungen

*) Virchow's Archiv Bd. XXIV. S. 549.

**) Jahresbericht für 1861.

wurde, sich stark zu contrahiren. Vergl. meine Fig. VII. Dies war aber bei Andrejevié der Fall. Er legte die injicirten Organe sofort in starken Alkohol und liess sie darin erhärten. Was schliesslich die Form der Leimfäden betrifft, so wird dieselbe unbedingt nach der Gestalt, welche die Intercellularräume besitzen, eine verschiedene sein müssen.

Ohne mir gerade die Lösung der Frage nach den Anfängen der Gallenkanäle zur Aufgabe zu machen, habe ich mehrfache Injectionsversuche nach dieser Richtung hin gemacht, und Präparate erhalten, welche der Beschreibung Andrejevié entsprechen. Mit der von mir angegebenen Methode der Verflüssigung des Leims glaube ich mich auf das Bestimmteste von der Membranlosigkeit der feinen Netze überzeugt zu haben.

Ich kenne die Präparate von Andrejevié nicht und gebe zu, dass meine Präparate den seinigen möglicherweise nicht gleichkommen, muss daher die endgültige Entscheidung ihm selbst überlassen. Andrejevié hat sich übrigens über den fraglichen Punkt mit Vorsicht geäussert, indem er die Frage nach der Existenz einer Membrana propria der feinsten Gallengänge als eine offene betrachtet. „Alles, was man darüber sagen kann, heisst es am Schlusse seiner Arbeit, ist: Ihre Existenz hat viele Wahrscheinlichkeit, aber der directe Nachweis fehlt."

Die Versuche selbst werden auch dann, wenn sich meine Ansicht als die richtige herausstellen sollte, immerhin interessant bleiben, insofern wir durch sie in den Stand gesetzt werden, über die Art und die Form der Zwischenräume der Leberzellen ein Urtheil zu fällen. Wenn z. B. Andrejevié angiebt, dass an den Kanten der Leberzellen, welche einem Blutgefässe unmittelbar anliegen, keine feinsten Gallenkanälchen verlaufen, so würde dies darauf hindeuten, dass hier keine Interstitien vorhanden sind, dass vielmehr diese Kanten der Leberzellen mit der Capillare oder mit der Wand der Beale'schen Leberzellenschläuche eine innigere Verbindung eingegangen sind, als mit den benachbarten Zellen.

Halle, Mitte März 1863.

XXIV.

Ueber die Endigung der Nerven in den Muskeln.

Von Dr. W. Kühne in Berlin.

(Hierzu Taf. XI.)

In meiner Schrift „über die peripherischen Endorgane der motorischen Nerven", in welcher ich eine genaue Beschreibung der Nervenendigung beim Frosche gegeben, habe ich bereits erwähnt, dass auch bei den Warmblütern und an den Muskeln des Menschen durch eine chemische Isolationsmethode der Muskelfasern der Eintritt des Nerven in die Letzteren anschaulich gemacht werden könne. Neuere Versuche haben mir gezeigt, dass besonders bei der Isolation der Fasern von sehr kurzen Muskeln ohne Mühe bei allen Thieren sich Präparate herstellen lassen, welche für den continuirlichen Uebergang der Nervenfaser in die Muskelfaser beweisend sind. Die Isolation der Muskelfasern, ohne Mithülfe von Nadeln oder schneidenden Instrumenten gelingt bekanntlich leicht nach einer mehrstündigen Behandlung derselben mit concentrirter Salpetersäure und chlorsaurem Kali. Schüttelt man die Muskeln hierauf anhaltend mit Wasser, so zerfallen sie in einzelne Fasern, oder in mehr oder minder dickere Bündel, welche durch die umschlingenden Capillargefässe, oft aber auch nur durch mehrere gemeinsame Nervenfasern zusammengehalten werden. Es ist nicht schwer, durch Streichen mit einem feinen Pinsel alle Blutgefässe und auch die feinsten Capillaren von der Muskelfaser abzuschälen, und ein vollkommen glattrandiges Präparat zu erhalten, das nur an irgend einer Stelle eine Hervorragung zeigt, bedingt durch daran haftende Nervenfasern. Durch lange fortgesetztes Pinseln kann man zwar den Nerven abreissen, ein mehr oder minder kurzer Rest desselben bleibt aber hartnäckig an der Muskelfaser haften. Versucht man auch diesen zu entfernen, so läuft man Gefahr, die Muskelfaser selbst zu zertrümmern. Es ist leicht, sich von dem angegebenen Verhalten der Dinge bei den Muskeln des

Kaninchens, des Meerschweinchens oder des Hundes zu überzeugen, nur muss man sicher sein, überhaupt nervenhaltige Theile der Muskeln dieser Thiere vor sich zu haben, und man thut darum am besten, ganz kurze Muskeln, wie die des Kehlkopfes, der Augen, oder einzelne durch Sehnen begrenzte kurze Faserportionen, z. B. aus dem Gastrocnemius, der Behandlung mit chlorsaurem Kali und Salpetersäure zu unterwerfen. Obgleich nun die so erhaltenen Präparate einen unleugbaren Beweis für die feste Verbindung der Nerven mit der Muskelfaser liefern, und obgleich man in Profilbildern ausserordentlich deutlich den continuirlichen Uebergang der wohlerhaltenen Nervenscheide (Schwann'sche Scheide) in das ebenfalls ganz unverändert aussehende Sarcolemma sehen kann, so ist doch die empfohlene Methode ganz unbrauchbar zur Untersuchung der eigentlichen Nervenendigung unter dem Sarcolemma.

Nach einer im vorigen Jahre erschienenen Mittheilung von Rouget*) sollen die Nerven bei den allermeisten Thieren, bei den Eidechsen sowohl, wie bei den von ihm untersuchten Warmblütern mit einer kernhaltigen Masse auf der contractilen Substanz der Muskelfaser enden. Der Nerv tritt nach Rouget, bevor er sich zu diesem letzten Endorgan ausbreitet, durch das Sarcolemma hindurch, und verschwindet dann inmitten der von vielen Kernen und einer granulirten Masse erfüllten Substanz. Die Endigung der Nerven würde also bei den meisten Thieren einen Apparat enthalten, ganz ähnlich den granulirten und körnerhaltigen Massen, in welche der Nerv bei den Insekten übertritt**), ohne sich jedoch wie bei diesen zu mehr oder minder langen Körnerzügen innerhalb der Muskelfaser auszubreiten.

Zur Untersuchung des Verhaltens der letzten Nervenenden ist vor allen Dingen die Beobachtung frischer Präparate erforderlich, und diese ist in der That auch bei den Warmblütern nicht schwierig, da man aus geeigneten Muskeln sehr leicht die Fasern frisch und ohne besondere Misshandlung isoliren kann. Zu dem Ende wird der Gastrocnemius, z. B. des Meerschweinchens blosgelegt, und

*) Compt. rend. T. LV. 1862. N. 13. p. 548—551.

**) Vergl. W. Kühne, Myologische Untersuchungen. Fig. 6 u. 10. und Ueber die peripherischen Endorgane der motorischen Nerven, von W. Kühne. Taf. II. Fig. 9 u. 10.

durch Reissen von seinen vielfachen sehnigen Ansätzen her auseinandergezerrt, bis man irgend eine Partie der kürzeren schräg darin verlaufenden Fasern vor sich sieht. Diese werden mit der Scheere an beiden Enden von ihren Ansätzen an die Sehnen losgeschnitten und mittelst einer feinen Pincette ein zartes Bündel Muskelfasern durch einen sanften Zug herausgehoben. Eine wässerige Lösung, welche 1 pCt. gewöhnliches phosphorsaures Natron und 1 pCt. Chlornatrium enthält, oder auch das Serum vom Meerschweinchen sind besonders geeignet zur weiteren Conservirung des Objekts, das man mittelst feiner Staarnadeln zuvor ganz und gar in seine einzelnen Muskelfasern zu zerlegen versuchen muss. Es ist zweckmässig, die Muskeln gleich nach der Tödtung des Thieres in einem mit Eis abgekühlten Raume aufzubewahren und auch bei der Präparation abgekühlte Flüssigkeiten zu benutzen. In diesem Falle bleiben selbst isolirte Muskelfasern ungemein lange erregbar und durchsichtig, so dass man sie mit Musse studiren kann. In vollkommener Klarheit sieht man an einigen der Fasern meistens eine einfache oder eine gablig getheilte Nervenfaser festhaften, deren eines Ende eine knollige Anschwellung von herausgetretenem Nerveninhalt (Mark) trägt, während das andere Ende meist mit einer schwachen Einschnürung aufhört. Bis zu diesem Punkte ist die Faser sehr deutlich doppelt contourirt, und zwar immer von einer dunklen und breiten äusseren und einer feinen inneren Linie begrenzt. Die Kerne der Nervenscheide sind bei genauer Einstellung als stark abgeflachte und trübe erscheinende Körperchen sichtbar. Niemals sieht man nun von der unbedeutenden Einschnürung des Nerven irgend einen Fortsatz ausgehen, sondern der Nerv hört hier mit seinen starken Contouren ganz plötzlich auf. Zwar haften an dem Nerven häufig viele feine verstrickte Fasern von mehr oder minder glänzendem Ansehen, die an einzelnen Stellen auch Kerne oder krümlige Massen in sich schliessen, und welche unzweifelhaft stets dem Bindegewebe angehören, allein ebenso oft erhält man auch beim Herausziehen der Fasern aus einem Muskel Präparate, welche an den nervenhaltigen Stellen ganz frei von Bindegewebe sind. Wo nun ein Nerv mit der beschriebenen schwachen Einschnürung auf einer

Muskelfaser sein Ende erreicht, wo also das Endorgan nicht im Profil, sondern in der Aufsicht erscheint, erkennt man ohne Mühe sogleich ein abweichendes Aussehen in der Muskelfaser selbst. Die Querstreifung ist hier in geringer Ausdehnung um den Nerven herum verdeckt und wird erst sichtbar, wenn man das Mikroskop etwas tiefer einstellt. Die Ursache dieser Erscheinung liegt in einer fein granulirten und schwach glänzenden Substanz, in welcher zahlreiche, sehr deutliche grössere Körper eingebettet liegen, welche ich ohne Anstand mit anderen Untersuchern als Kerne bezeichnen kann. Sie sind nämlich von glatten und scharfen Contouren umgrenzt, im Innern vollkommen hell und durchsichtig, und enthalten fast sämmtlich einen oder zwei sehr stark glänzende, runde Körperchen — Kernkörperchen. Die Kerne sind theils ganz rund, theils oval, bohnenförmig oder auch abgestutzt, und unterscheiden sich durch ihren klaren Inhalt ebenso deutlich von der sie umgebenden matten und granulirten Substanz, wie von den minder durchsichtigen und abgeplatteten Kernen der Nervenscheide, welche die Nervenfaser bis an ihr eingeschnürtes Ende begleiten. In der Flächenansicht erscheint die ganze Masse, welche das letzte Ende des Nerven umgiebt, niemals contourirt, sondern die Stelle, welche die Querstreifung der contractilen Substanz verdeckt, lässt nur bisweilen durch die fast im Kreise stehenden Kerne eine Art von schärferer Begrenzung entdecken. Wo die granulirte Masse aber direkt an die quergestreifte Substanz grenzt, sieht man die Letzteren unregelmässig mit längeren oder kürzeren Abschnitten ihrer Querstreifen wieder beginnen. So ist das Bild in der Aufsicht. Wird die Muskelfaser jetzt durch Rollversuche für eine Profilansicht günstig gelagert, so sieht man zeitweise während der Bewegung Falten an dieser Stelle so gut entstehen, wie an anderen Theilen der Muskelfasern, man erhält das unverkennbare Bild des Sarcolemmas, das sich in Falten auch über die kernhaltige, granulirte Substanz hinüberzieht. Auffallender Weise gelingt es ungemein leicht, Profilansichten bei diesen Muskeln zu bekommen, besonders, wenn das Präparat durch den Druck des Deckglases etwas abgeplattet wird. Das Bild in der Aufsicht erhält man dagegen am leichtesten bei völliger Vermeidung von Druck, indem man das

sehr feine Deckglas noch durch Splitter von Glimmer, oder dünnem Glase stützt.

In der Profilansicht sieht man sehr deutlich, dass der Nerv, da wo er die schwache Einschnürung besitzt, in eine hügelartige Erhebung des Muskelrandes sich einsetzt, man sieht, wie der äussere breite der Markscheide angehörige Contour plötzlich aufhört, und wie der äusserste von der Schwann'schen Scheide erzeugte Contour bei scharfer Einstellung ganz genau in den starken und deutlichen Contouren des Sarcolemmas übergeht. Die hügelige Erhebung am Muskelrande wird also nach aussen begrenzt von dem Sarcolemma. Die beigegebenen Abbildungen überheben mich der weiteren Beschreibung dieses Bildes, das, wie dort ebenfalls erhellt, mannigfache Abänderungen erfahren kann, indem der Hügel flacher und länger im Profilbilde erscheinen kann, indem ferner die Nervenfaser sich mit zwei kleinen Aestchen daran anheften kann, und indem der Nerv bald in der Mitte auf der Spitze, bald am Rande der Basis des Hügels eintreten kann.

Ohne Ausnahme ist die äussere Begrenzung des Nervenhügels scharf contourirt, wie das Sarcolemma selbst, ebenso ausnahmslos erscheint dagegen der nach dem contractilen Inhalte der Muskelfaser zugekehrte Rand, nur durch einen ganz unregelmässigen und matten Contour begrenzt. Das Bild ist eben vollkommen vergleichbar demjenigen, welches man an der Eintrittsstelle der Nerven in den Muskeln von Hydrophilus piceus sieht. Es ist derselbe continuirliche Uebergang der Nervenscheide in das Sarcolemma, und dieselbe und alleinige matte Abgrenzung der granulirten Nervenmasse gegen die quergestreifte contractile Substanz.

Bis hieher stimmt unsere Beschreibung offenbar mit den Angaben der meisten Forscher, welche in der letzten Zeit Mittheilungen über die Endigung der motorischen Nerven veröffentlicht haben. Ich kann eben nur wie Engelmann*) und Waldeier**), wenigstens in Betreff der warmblütigen Thiere, eine vollkommene Bestätigung der Angaben Rouget's liefern. Die Thiere, bei denen ich ein ganz gleiches Verhalten der Endigungs-

*) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 25. April. 1863. S. 289.

**) Ebendaselbst. 23. Mai. 1863. S. 369.

weise fand, sind ausser dem Meerschweinchen, das Kaninchen, die Ratte, die Maus und der Hund, und zwar zeigten sich keine Differenzen an den verschiedenen Muskeln (Augenmuskeln, Kehlkopfsmuskeln, Psoas und Gastrocnemius), die ich darauf untersuchte.

Mit den genannten Forschern muss ich indessen, wie schon aus dem Angeführten hervorgeht, sehr wesentlich abweichen von den neuesten Angaben von W. Krause*). Derselbe untersuchte vorzugsweise die allerdings sehr geeigneten geraden Augenmuskeln, kam aber dabei zu einer ganz anderen und, wie mir scheint, sehr unrichtigen Ansicht. Ich habe zwar die Augenmuskeln der Katze, aus Mangel an Material, nicht untersuchen können, und kann deshalb Krause's Angaben, der vorzugsweise die Muskeln der Katze untersucht zu haben scheint, so weit sie dieses Thier betreffen, nicht bestreiten, allein für die Muskeln des Hundes, welche Krause ebenfalls benutzte, und die anderen von mir untersuchten Thiere muss ich entschieden die Richtigkeit seiner Ansicht in Frage stellen.

Die kernhaltige, granulirte Masse, in welche der Nerv zuletzt übergeht, nennt Krause in der Vermuthung, dass sie analog der elektrischen Platte der elektrischen Fische sei, die Endplatte. Wäre die Analogie bewiesen, was Krause durch einen nicht ganz glücklichen Hinweis auf die von Meissner und Cohn über positive Schwankung des Muskelstromes angestellten Versuche für möglich hält, so wäre gegen den Namen Nichts einzuwenden. Vor der Hand scheint die Bezeichnung aber nicht passend für ein Organ, das nicht die Gestalt einer Platte besitzt. Abgesehen von dieser unwesentlichen Abweichung, meint nun aber Krause, das Endorgan des Nerven sei ein von einer Bindegewebsmembran rings umgrenzter Körper, der blos aussen auf dem Sarcolemma liege, und die Kerne nur in der Bindegewebsmembran führe.

Ich gehe zunächst auf die erste Behauptung ein, dass dies motorische Endorgan aussen auf dem Sarcolemma liege. Krause giebt zwar an, der Contour desselben, welcher die fein granulirte Masse abgrenze gegen den Muskelinhalt hin, sei verschieden von

*) Zeitschrift f. rat. Medicin. 1863. S. 136—160.

dem äusseren Contour, durch eine feine Zähnelung. (Mit Ausnahme der Stelle A. in Fig. 4, Taf. VI. habe ich mich vergeblich bemüht, diese Zähnelung auch nur in Krause's Abbildungen zu entdecken, er zeichnet überall den Contour unter dem Organ so, wie das Sarcolemma selbst.) Das Bestehen einer solchen Zähnelung gebe ich gern zu, allein ich habe an den schönsten Profilbildern darin nie etwas anderes sehen können, als das mehr oder minder unregelmässige Hineinragen der Sarcous elements in die granulirte Masse des Nervenhügels. Dass dieser unterbrochene Contour auch in der That nichts anderes sei, lässt sich beweisen. Krause, welcher die Nervenhügel auch in der Aufsicht mit scharfen und deutlichen, meist kreisförmigen Grenzlinien rings umgiebt, zeichnet da, wo man die Zähnelung überhaupt erkennt, auch sehr wenig getreu nach der Natur den inneren Rand im Profilbilde sehr scharf, so scharf wie das Sarcolemma. Ein Blick auf ein frisches Präparat wird Jedem die Unrichtigkeit seiner Darstellung zeigen, da von einer so scharfen Abgrenzung zwischen contractiler Substanz und granulirter Nervenmasse gar nicht die Rede sein kann. Dies so ausserordentlich verschiedene Aussehen der beiden Grenzlinien des Nervenhügels muss offenbar schon gegen die Ansicht von Krause einnehmen, denn wenn der Muskel mit seinem Sarcolemma unter dem Nervenhügel hinginge, so sollte man gerade erwarten, dass der untere Contour des Letzteren besonders scharf und deutlich erscheine. Die Frage, ob das Nervenendorgan unter oder über dem Sarcolemma liege, mag gerade nicht leicht zu entscheiden sein, ich kann aber nicht zugeben, dass die Gründe Krause's für seine Beantwortung der Frage stichhaltig seien. Er versucht den Beweis durch ein Experiment, indem er nämlich den Muskel in chromsaurem Kali erhärtet, und auch den Nerveninhalt hiermit körnig coagulirt. Offenbar sind hier die Bedingungen der Art, dass Krause das gewünschte Bild in jedem Falle erhalten musste. Liegt der Nervenhügel auf dem Sarcolemma, so muss nach dieser Behandlung die Grenze zwischen demselben und dem Sarcolemma noch deutlicher werden, als zuvor, und liegt der Hügel unter dem Sarcolemma, so muss eine scharfe Linie zwischen der geronnenen contractilen Substanz und dem ebenfalls geronnenen

Inhalte des Nervenhügels entstehen. Es giebt nun kaum ein besseres Mittel zur Erreichung einer vollkommenen Gerinnung des Muskelinhalts, als saures chromsaures Kali. Der Muskel erstarrt darin zu einer spröden und festen Masse, und es bedarf darum weiter keines Wortes der Erklärung, wenn die vorher ganz matte und unbestimmte Grenze zwischen der Nerven- und zwischen der Muskelsubstanz sich nach dieser Behandlung in eine straffe Linie verwandelt. Es geht daraus vermuthlich nur das ganz interessante Resultat hervor, dass der Inhalt des Nervenhügels auch chemisch von der einfach brechenden Grundsubstanz des Muskels verschieden sei, wofür indessen schon das granulirte Aussehen des Ersteren sprach. Ausser diesem Versuche, den ich an den Muskeln aller Thiere, welche ich untersucht habe, wiederholte, greift aber Krause noch zu einem Trugschlusse auf optischem Gebiete. Er giebt zwar sehr richtig an, dass das Endorgan des Nerven die cylindrisch geformte Muskelfaser in einer gewissen Ausdehnung umgreife, und zeigt nun, wie man in Folge davon in Profilbildern dasselbe ausserhalb des Cylinders sehen könne. Ein Gegenstand, der aber unter Umständen auch ausserhalb eines Cylinders sichtbar werde, könne unmöglich innerhalb desselben liegen. Hiergegen ist, wie Jedermann einsieht, zu bemerken, dass die Muskelfasern meist gar nicht cylindrisch sind, sondern sehr vielgestaltige Formen auch im frischen Querschnitte zeigen, und dass es sich auch bei einer zufällig cylindrischen Faser doch immer nur um einen auf den Cylindermantel angesetzten Kegel handelt, von dem es eben nur fraglich ist, ob er in einer Ausbuchtung des Sarcolemmas liege. Soviel zur Zurückweisung der von Krause versuchten Begründung seiner Ansicht.

Will man nun aber auch die Differenz zwischen den Erscheinungen an den beiden Grenzen des Nervenhügels nicht als beweisend gelten lassen für die Ansicht, welche das Organ unter das Sarcolemma verlegt, so kann noch Folgendes dafür beigebracht werden.

Die Zähnelung der unteren Grenze rührt nur von den daran stossenden Sarcous elements her. Behandelte ich den Muskel nämlich mit Reagentien, welche die Querstreifen von einander ent-

fernen, liess ich ihn sich aufblättern in gequollene Querscheiben, durch irgend eine verdünnte Säure, wie Essigsäure, Salzsäure, Schwefelsäure u. s. w., so wurde auch die Zähnelung an der Grenze zwischen Nervenhügel und contractiler Substanz weitläuftiger, und zwar wieder genau entsprechend den jetzt weiter auseinander gerückten Scheiben von einfach brechender und doppelt brechender Substanz. Da indessen die Zähnelung immerhin in den seitlichen Grenzen der Querstreifen ihren Grund haben, nichtsdestoweniger aber noch eine besondere Membran den Nervenhügel von der contractilen Substanz trennen konnte, so habe ich auch hierüber besondere Versuche angestellt. Diese Membran soll nach Krause eine Fortsetzung der Nervenscheide, soll eine Bindegewebsmembran sein, und die Kerne des Organs sollen ausschliesslich in diese Membran eingelagert sein.

Auch von der Richtigkeit dieser Angabe konnte ich mich nicht überzeugen. An Profilbildern sieht man deutlich auch Kerne mitten in dem Hügel liegen, ganz so wie es Krause zeichnet, wenn nämlich seine Abbildung Fig. 1. einer bestimmten Einstellung entnommen ist. Durchschnittlich fand ich in der den Nervenhügel bedeckenden Membran keine Kerne, und in den seltenen Fällen, wo ich Kerne, welche in Gestalt und Grösse mit den Kernen der Nervenscheide übereinstimmten, auf den Nervenhügel übertreten sah, war die Differenz zwischen den im Innern der granulirten Masse befindlichen grossen klaren Kernen sehr auffällig. Besonders ist hierfür die Untersuchung von Kaninchenmuskeln zu empfehlen, wo die Kerne der Hügelsubstanz besonders gross sind, und deutlicher von den Muskelkernen und denen der Nervenscheide abstechen. Bei der häufig sehr beträchtlichen Grösse des Nervenhügels des Kaninchens ist es ferner leicht, in Flächenansichten die Einlagerung der Kerne in ganz verschiedenen Tiefen des Hügels nach entsprechender Einstellung des Mikroskops zu erkennen. Da man allerdings nicht selten auch kleine Bindegewebskerne auf dem Nervenhügel liegen sieht, so vermuthe ich, dass Krause, der sich vor diesen Störenfrieden nicht hinlänglich hüten konnte, weil er nicht Gewicht genug auf die Isolation der Muskelfasern legte, diese Körper mit in seine Beschreibung hineingezogen habe.

Wie vorhin erwähnt, kann man aber den ganz positiven Nachweis führen, dass die bedeckende Membran des Nervenhügels aus Sarcolemma besteht. Dass es sich hier nicht um Bindegewebe handelt, sieht man klar an mit Säuren behandelten Präparaten, da sich keine Spur von Aufquellung an der Hügelmembran zeigt. Welches Bindegewebe widersteht ferner einer längeren Einwirkung von Salpetersäure und chlorsaurem Kali? Das Sarcolemma dagegen und die Nervenscheide sind zur Zeit, wo die Muskeln darin in ihre einzelnen Fasern zerfallen, noch vollkommen heil, und da an solchen Präparaten die Nerven noch mittelst des Hügels, den man allerdings etwas geschrumpft im Profilbilde noch sehr gut sehen kann, an der Muskelfaser festhaften, so geht aus diesen Bildern unzweifelhaft hervor, dass eine innige Verbindung zwischen Nerv und Muskelfaser besteht. Man kann aber auch zeigen, dass es sich hier nicht etwa um eine Verwachsung, oder wenn dies Wort überhaupt einen Sinn haben soll für sich berührende differente Flächen, um eine Verklebung durch irgend eine dazwischen befindliche, sonst schon bekannte Kittsubstanz handelt. Die Kittsubstanz des intermuskularen Bindegewebes löst sich in Kalk- oder Barytwasser. Behandelt man die Muskeln der Meerschweinchen damit, so fallen die Nervenfasern mit ihren Endhügeln nicht von den Muskelfasern ab, und auch an mit Nadeln isolirten Muskelfasern, ja bei keiner Art der Dehnung oder Zerrung löst sich ein Nervenhügel von der Muskelfaser ab. Endlich findet eine vollkommene Uebereinstimmung zwischen der Schwann'schen Nervenscheide, dem Sarcolemma und der den Nervenhügel bedeckenden Membran statt. Krause meint zwar, seine Bindegewebsmembran, deren Resistenz gegen Säuren ihm allerdings bekannt ist, sei nicht so resistent gegen Kali als das Sarcolemma. Ich habe mich davon nicht überzeugen können, da ich überhaupt nicht weiss, wie man durch die Behandlung mit concentrirtem Kali zu ordentlichen Ansichten der Nervenendigung gelangt, wo sich ein früheres Angegriffenwerden der Hügelmembran beurtheilen liesse.

Bei langer Behandlung der Muskeln mit Salpetersäure und chlorsaurem Kali zeigt sich hingegen Folgendes. Die anfangs bräunlich gefärbten Muskeln werden allmälig ganz hellgelb und äusserst

weich, so dass sie auch der Quere nach leicht zerfallen. So wie an den äusseren Rändern der hineingelegten Muskelstückchen diese Veränderung begann, nahm ich sie heraus und schüttelte sie nur kurze Zeit mit destillirtem Wasser. Einzelne Muskelfasern waren auch in den äussersten Schichten noch vollkommen erhalten, zerfielen aber sehr rasch zu kleineren Stückchen und Klümpchen bei schwachem Drücken auf das Deckglas. An solchen Muskelfasern giebt es nun kein Sarcolemma mehr, dasselbe ist vollkommen aufgelöst, und darin liegt der Grund für das leichte Zerfallen der Muskelfasern, die jetzt nur noch aus geronnenen Strängen von veränderten Eiweisskörpern bestehen. Zur selben Zeit findet man aber auch immer die Schwann'sche Scheide der Nerven gelöst und die Nervenfasern bestehen nur noch aus rosenkranzförmigen, höchst sonderbar aussehenden Strängen, gebildet durch Reihen von stark glänzenden Kugeln, welche ohne Zweifel als Produkte aus dem veränderten Nervenmarke anzusehen sind. Trotz alledem hängen an solchen Muskelfasern noch Nervenfasern fest, und zwar mit der ganz charakteristischen Einschnürung am Ende und mit dem Zwischengliede eines kleinen, aus Bröckeln bestehenden Hügels. Es gelingt also, den Muskel mit seinem Nervenhügel und seiner Nervenfaser aus Sarcolemma, Hügelmembran und Nervenscheide herauszuschälen, es gelingt dies mit ein und demselben Reagens; alle drei Membranen lösen sich zu gleicher Zeit darin auf. Zu dem versprochenen Beweise dürfte dies genügen, denn es geht daraus hervor, dass Nervenscheide und Sarcolemma ein continuirliches Rohr bilden, überall von demselben chemischen Verhalten. Was für den Frosch früher umständlich erwiesen wurde, was für die Nerven und Muskelhüllen eines Insektes nachgewiesen wurde, ergiebt sich jetzt für die ganze Thierreihe als ein allgemein gültiges Gesetz.

Die granulirte Nervenmasse, welche mit ihren Kernen den Nervenhügel erfüllt, erstreckt sich, und davon kann man sich leicht bei den Muskeln aller Thiere überzeugen, niemals in das Innere der contractilen Muskelsubstanz hinein. Sie umgreift vielmehr, wie es Krause sehr richtig bezeichnet, die Muskelfaser in einer gewissen Ausdehnung, und daher kann in unvollkommenen Profilbildern der Anschein kommen, als ob die Substanz sich zwischen

die Querstreifung einsenke. Wenn die Muskelfasern indessen noch erregbar sind, ihr Inhalt weich und flüssig ist, — und das Deckglas die Fasern abplattet, so kann man namentlich an solchen Fasern, welche durch ihre Lage den irgendwo festhaftenden Nerven in Spannung versetzen, den Nervenhügel als ein ganz plattes Dreieck erkennen. Niemals reicht etwas von dem granulirten Inhalt desselben in die Axe der Muskelfaser hinein, und ebenso findet niemals eine Berührung desselben mit den bei den meisten Warmblütern zwischen contractiler Substanz und Sarcolemma gelegenen Kernen (den früher als Kernen des Sarcolemmas jetzt als Muskelkernen bezeichneten Körpern) statt, obgleich die Kerne des Nervenhügels mit einer Seite die contractile Substanz und mit der anderen die granulirte Masse berühren können. Jeder Grund für eine solche Behauptung würde natürlich fallen, wenn man nicht genöthigt wäre, einen Unterschied zwischen den Formen der Muskelkerne und der Hügelkerne aufrecht zu erhalten. Bei allen darauf untersuchten Thieren fand ich die Muskelkerne durchschnittlich länglicher und schmäler als die des Nervenhügels, ein Unterschied, der besonders deutlich nach der Behandlung mit sehr verdünnter Essigsäure wurde, worin die Muskelkerne zu stäbchenförmigen Körpern zusammenschrumpften. Präparate von Kaninchenmuskeln sind hierfür besonders lehrreich.

Nach den Angaben von Krause soll der Nerv hinter der Einschnürung, bis wohin er doppelt contourirt erscheint, noch einen oder mehrere Fortsätze in den Nervenhügel hineinschicken, welche mit schwach kolbenförmigen Enden darin aufhören. Nach dem Erscheinen der Krause'schen Mittheilungen habe ich mit unausgesetzter Aufmerksamkeit nach diesen kolbigen Endanschwellungen gesucht, allein niemals auch an den klarsten und frischesten Objecten eine Spur davon wahrnehmen können. Ich habe die Objecte mit Mikroskopen von Hartnack, von Schieck und von Belthle, mit den besten bekannten Vergrösserungen, mit allen möglichen und auch den von Krause angewendeten Reagentien, mit schwacher Erwärmung der Muskelfasern, mit und ohne Zusatz von Serum gleich nach dem Tode der Thiere betrachtet, aber trotz eines starken Vorurtheils für die Existenz solcher kolbigen Endigungen nie

Etwas der Art in den Nervenhügeln finden können. Der Nerv schien sich überall einfach stumpf in den Hügel einzusetzen und ich stehe darum nicht an, anzunehmen, dass der Inhalt desselben, der Axencylinder, oder wenn dieser als ein mit Flüssigkeit gefülltes Rohr angesehen werden soll, der Inhalt des letzteren ein Continuum mit der Substanz des Nervenhügels bilde. Auch die kurzen gabligen Theilungen des Axencylinders, wie man sie in der Hügelmasse bei Insekten sieht, sind mir beim Hunde, beim Kaninchen und beim Meerschweinchen nicht vorgekommen, und nur bei der Ratte erinnere ich mich einmal eine Andeutung davon gesehen zu haben.

Als ich die Untersuchung der Nervenenden zur Prüfung der Angaben von L. Beale bei den Muskelfasern des Psoas und des Gastrocnemius grosser weisser Ratten begann, stiess ich öfter auf eine sehr eigenthümliche Form der Endigung, die ich hier beschreiben will, obgleich sie nicht die Norm, sondern offenbar ein noch unbekanntes Stadium der Entwicklung betrifft. Ich sah nämlich mehrere Muskelfasern an der Stelle, wo ein einfacher oder ein gablig getheilter Nerv mit zwei Aesten in die kernhaltige Masse des Nervenendes überging, in toto spindelförmig aufgetrieben durch eine bedeutende Zahl von grossen kugligen, hellen und ganz durchsichtigen Blasen. Der Nerv endete hier nicht mit einem ausgesprochenen Hügel, sondern setzte sich unmittelbar an das aufgetriebene Sarcolemma an. Zwischen den kugligen Blasen befand sich eine geringe Menge fein granulirter Masse, und nahe an den doppelt contourirten Nervenenden eine grosse Anzahl von darin eingebetteten trüben, theils spindelförmigen kernartigen Körpern. Wie aus der Abbildung (Fig. 10) hervorgeht, verdrängt diese Masse den quergestreiften Muskelinhalt aus allen Theilen der grossen spindelförmigen Anschwellung, und die Querstreifung beginnt erst an den beiden Ausläufern der Spindel allmälig mit kleineren und unterbrochenen Scheiben der Sarcous elements. Aber auch hier zeigten sich noch die kugligen Körper, welche den Hauptinhalt der Spindel bilden, indessen spärlicher und mit einem trüben granulirten Inhalte gefüllt. Solche Körper setzten sich noch eine Strecke weit genau in der Axe der Muskelfaser in immer grösser werden-

den Abständen fort, während in den letzteren zugleich deutlich eine Fortsetzung der fein granulirten Masse sichtbar war. In etwas weiterer Entfernung von dem Nervenende und der spindelförmigen Anschwellung der Muskelfaser war aber auch hiervon Nichts mehr zu sehen, der contractile Inhalt verhielt sich dort wie in jeder anderen Faser. Solche Bilder, wie sie die Abbildung darstellt, und zwar mit einer vollständigen Verdrängung des contractilen Inhalts in allen Dicken der spindelförmigen Anschwellung, sah ich noch an zwei Exemplaren von Muskelfasern aus dem Gastrocnemius einer ausgewachsenen weissen Ratte, andere ganz gleiche Bilder an Fasern aus dem Psoas eines anderen Thieres von derselben Grösse. Ausserdem habe ich noch ähnliche Präparate erhalten aus den Muskeln anderer weisser Ratten, mit dem Unterschiede jedoch, dass nicht selten die Anhäufung von kugligen Massen zum Theil auch unweit der Eintrittsstelle des Nerven von quergestreifter Substanz bedeckt wurde. Ueberall wo die Muskelfasern das geschilderte Bild in der Gegend des Nerveneintritts zeigten, handelte es sich um ein Eindringen von ungewöhnlich dicken Nervenfasern, von Fasern, welche 4mal so breit erschienen als die übrigen Nerven, die in der gewöhnlichen Weise mit ganz ähnlichen kernhaltigen Hügeln endeten, wie es beim Meerschweinchen beschrieben wurde. Die in die Muskelspindel eingelagerten blasigen Gebilde zeigten auch nicht selten eine durch gegenseitige Abplattung bedingte sechseckige Form. Ich kann nicht sagen, welches die Bedeutung dieser merkwürdigen Nervenendigung sei, zweifle aber nicht, dass sie charakteristisch ist für einen Zustand des noch nicht vollendeten Wachsthums der Muskelfaser, da sie nur an den schmäleren Fasern vorkommt, die sich gleichzeitig durch eine sehr breite Querstreifung auszeichnen. Die Abbildung Fig. 10 wurde nach einer ganz frischen noch lebenden in Serum liegenden Muskelfaser gezeichnet.

Nach allem Angeführten scheint die zuerst von Beale auch für die Warmblüter aufgestellte Ansicht, dass die motorischen Nerven zwischen den Muskeln, intermuskulär, mit einem Netze von feinen blassen, nicht doppelt contourirten und mit Kernen besetzten Fasern enden, kaum einer Widerlegung mehr zu bedürfen. Die

Einsicht der Originalabhandlung von Beale*), sowie die Untersuchung der Muskelfasern derselben Thiere, welche Beale benutzte, hat mich nur in der Ansicht bestärken können, dass den englischen Forscher eine Verwechslung mit dem intermuskulären Bindegewebe über den wahren Sachverhalt getäuscht habe. Die Möglichkeit, welche ich vor einem Jahre zur Erklärung der Differenz zwischen unseren Beobachtungen heranzog, nämlich die Auffassung eines Theils der Beale'schen Netze als Gefässnerven, oder als andere nicht zur contractilen Substanz gehörige Nerven, will ich auch heute noch nicht hinwegräumen, von der entgegengesetzten Seite darf aber dafür sicher nicht mehr behauptet werden, diese Gebilde seien die Nerven, welche die Bahnen für die Erregung der Muskelcontraction liefern.

Als vor einem Jahre zuerst die Behauptung aufgestellt wurde, die Nerven endeten auch bei einem Wirbelthiere, beim Frosch, unter dem Sarcolemma, entschied sich Herr A. Kölliker in Würzburg nach einer in 14 Tagen in grosser Hast angestellten Untersuchung sogleich für die von Beale zuvor vertretene Ansicht**). Herr Kölliker hat in meiner kurzen Erklärung***) über die Entstehung seiner Ansichten einen persönlichen Angriff erkannt, gegen den er sich zu wahren vermeinte, wenn er sich durch den Herrn Verleger meiner Schrift das Zeugniss ausstellen liess, dass er von meinen Mittheilungen nicht früher als andere Leute Kenntniss nehmen konnte. Da ich den Vorwurf des Gegentheils Herrn Kölliker niemals gemacht habe, so war die Entschuldigung überflüssig, und meine Bewunderung der Geschwindigkeit, mit welcher Herr Kölliker einen so wichtigen Gegenstand zu bearbeiten vermochte, bleibt so gross, wie früher. Die Identität der Dinge aber, welche Herr Kölliker als Enden motorischer Nerven beim Frosch erst vorläufig verkündete, dann ausführlich beschrieb und abbildete †), mit dem, was Beale beschreibt und abbildet, bleibt darum

*) Philosophical Transactions. Juni 21. 1860.

**) Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift. Bd. III. 8. u. 22. März. 1862.

***) Virchow's Archiv. Bd. XXIV.

†) Untersuchungen über die letzten Endigungen der Nerven von A. Kölliker. Leipzig bei W. Engelmann. 1862.

aber auch bestehen, wie früher. Sollte ich in diesem Punkte Herrn Kölliker persönlich angegriffen haben, so würde ich dies ebenso bedauern, wie ich bedaure, dass Herr Kölliker noch nicht die Differenz zwischen seinen und Beale's Ansichten nachgewiesen hat. Den Letzteren hat sich schliesslich auch noch W. Krause*) angeschlossen, der für die Endigung der motorischen Nerven beim Frosch „vollständig" die Kölliker'schen Angaben bestätigt, was ihn indessen nicht verhindert hat, etwas später auch für den Frosch eine Endigung der Nervenfasern mit motorischen Endplatten anzunehmen.

Diesen Angaben gegenüber soll nun für die Nervenfasern des Frosches gern zugegeben werden, dass dieselben mit reichlichen Fortsätzen der Nervenscheide versehen sind, ja dass diese Fortsätze besonders zahlreich an den letzten Endausbreitungen auf den Muskelfasern sichtbar sind. Es soll auch ferner zugegeben werden, dass diese Fortsätze zum Theil wenigstens resistenter gegen sehr verdünnte Säuren sind, als manche Bindegewebsfibrillen des intermuskulären Bindegewebes, und dass sie, wie diese, von Kernen begleitet werden, ächten Kernen, in so fern, als man an denselben auch Kernkörperchen wahrnehmen kann. Bei der Untersuchung der Nervenendigung beim Frosch war es mir aber vor allen Dingen darum zu thun, Gebilde, welche in Leim verwandelt werden können, auszuschliessen, und ich wandte deshalb zwei chemische Isolirungsmethoden der Muskelfasern an, welche nur deshalb wirksam waren, weil diese Elemente dabei aufgelöst wurden. Herr Kölliker scheint mich namentlich in diesem Punkte vollkommen missverstanden zu haben, wenn er sich anschickte, bessere Methoden zu ersinnen und so darauf gerieth, wieder einmal Muskeln in toto mit Allem, was ausser Muskelfasern und Nerven noch drum und dran hängt, zu untersuchen, wenn er neue Säuregemische probirte, schwach genug, um noch Reste des Bindegewebes zu erhalten**), und wenn er

*) Bemerkungen über einige histologische Controversen von W. Krause.

**) Wie resistent manche Faserzüge des Bindegewebes gegen sehr verdünnte Säuren sind, lehrt folgender Versuch. Man reisse von der unteren Fläche eines Froschgastrocnemius etwas von dem feinen und durchsichtigen Bindegewebe ab und lege die erhaltene Flocke auf den Objektträger in einen Tropfen Es-

schliesslich auch noch den Muskel in Magensaft verdaute. Dass Herr Kölliker hierbei Präparate erhielt, wie er sie abbildet, kann Niemand weniger bezweifeln als ich, dass aber die ganzen schönen verästelten Figuren verschwinden, welche in den Abbildungen für motorische Nervenenden ausgegeben werden, wenn man die Präparate nach meinen Methoden behandelt, und dass dabei gewisse Figuren, wie sie Herr Kölliker z. B. in Fig. 1. Taf. XIII. ganz richtig zeichnete, bestehen bleiben, hätte den Vertretern der Beale-schen Ansicht eine einzige genaue Wiederholung meiner Versuche mit chlorsaurem Kali und Salpetersäure, oder der Umwandlung des Bindegewebes in Leim zeigen können. Neuere Beobachtungen an so behandelten Präparaten haben mich belehrt, dass auch beim Frosch die Verbindung der Nervenscheide mit dem Sarcolemma eine ausserordentlich feste ist. Behandelt man Froschmuskeln mit chlorsaurem Kali und Salpetersäure bis zu dem Grade der Einwirkung, wo die Fasern noch durch die Capillaren zusammengehalten werden, so kann man sie mit Nadeln isoliren und dann durch Streichen mit einem Pinsel vollständig von dem zierlichen Netz der Capillargefässe befreien. Niemals wird es aber dabei gelingen, den Nerven mit seinem Endbusche zu entfernen, derselbe kann zwar sehr kurz abreissen, sein Stumpf bleibt indessen fest haften. An solchen Objecten ist die wahre intramuskuläre Nerven-

sigsäure, der auf 100 Ccm. Wasser 12 Tropfen der concentrirtesten Säure enthält. Obgleich der Tropfen nach dem Hineinlegen der Flocke immer noch sehr deutlich sauer reagirt, so erscheinen doch die meisten Bindegewebsfibrillen noch scharf von einander gesondert, ohne erhebliche Aufquellung. Legt man jetzt die Flocke einige Zeit in eine beträchtliche Menge derselben Säure, so wird man sie im Allgemeinen zwar stärker gequollen finden, allein eine grosse Anzahl von Bindegewebsfibrillen ist immer noch deutlich erkennbar. Erst wenn man das Bindegewebe in eine 10mal concentrirtere Säure eintaucht, verschwinden alle Fibrillen, und nun erst kann man nach dem Ausschlusse dieser, deutlich beurtheilen, welche Faserzüge dem elastischen Gewebe angehörten. Ganz so, wie das Bindegewebe zwischen den grösseren Muskeln, verhält sich auch dasjenige, welches zwischen den einzelnen Muskelfasern liegt und es kann darum nicht überraschen, wenn Herr Kölliker bei seinen Methoden unverändertes Bindegewebe mit deutlichen Faserzügen erhielt, da seine Säure zu verdünnt war um die bindegewebigen Anhängsel der Nervenscheiden aufquellen zu machen.

endigung meist noch ziemlich wohl erhalten, und auch auf diese hat selbstverständlich die mechanische Behandlung mit dem Pinsel gar keinen Einfluss. Ich will nur kurz darauf zurückkommen, dass durch Einwirkung von HCl von 0,1 pCt. an den isolirten Muskelfasern der ganze contractile Inhalt in eine dünnflüssige Lösung verwandelt werden kann, und dass man in dieser, wie ich bei sehr häufigen Wiederholungen des Versuches sah, die Nervenenden flottiren sehen kann. Diesen jedenfalls entscheidenden Versuch hat Herr Kölliker seinen Angaben zufolge nie so wiederholt, wie es nöthig ist, er hat sich einfach begnügt das Aufblättern der contractilen Substanz nicht isolirter Fasern durch verdünnte Salzsäure zu besehen, und ob er dabei den Druck des Deckgläschens auf die so ausserordentlich weichen Muskelfasern vermied, hat er nicht einmal angegeben. Dem einen Versuche Kölliker's gegenüber, der für das Enden der Nerven auf dem Sarcolemma sprechen soll, nämlich dem Versuche, den Muskelinhalt mit der Nervenendigung aus dem Sarcolemma herauszutreiben, setze ich nur die Frage gegenüber, ob Herr Kölliker etwa glaubt, dass er die contractile Substanz nach der Behandlung mit verdünnter Salzsäure heil aus dem Sarcolemma herausbekommen könne, und ob er glaubt, dass der Nerv beim Herausfliessen der Syntoninlösung gleich abzureissen brauche.

Klare und scharfe Profilbilder können auch am lebendigen Froschmuskel zur Anschauung kommen, welche keinen Zweifel über das Durchtreten des Axencylinders durch das Sarcolemma lassen, und es giebt eine zuverlässige Methode, welche Jeden in den Stand setzen wird, den wahren Sachverhalt mit sehr wenig Aufwand an Geduld zu erkennen. Eine methodische Präparation des Gastrocnemius ist dazu ausreichend und diese selbst sehr einfach, da man nur den Muskel mit der Achillessehne vom Unterschenkel abzuschneiden, umzudrehen und durch einen längs der unteren Fläche nach unten geführten Zug an der äusseren und oberen Sehne zu zerspalten braucht. Schneidet man jetzt mit der Scheere die kurzen Fasern, welche sich auf der gefiederten Oberfläche darbieten, an ihren beiden Enden ab, so kann man Faser für Faser einzeln herausnehmen und mit dem Bindegewebe, Capillaren und Nerven

frisch in Froschserum unter das Mikroskop bringen. Bei Befolgung dieser kleinen Kunstgriffe erhält man Bilder, welche über dem Nerveneintritt meist sehr deutlich die Bekleidung der Nervenscheide mit bindegewebigen Fortsätzen zeigen, und gerade an Profilbildern solcher Objecte sieht man am besten den Eintritt des Nerven, und den Gegensatz zwischen intramuskulären Axencylindern und den auf dem Sarcolemma, so weit hin, wie es Kölliker abbildet, verlaufenden Fortsetzungen der Scheide mit ihren Kernen. Die schönen Netze an denselben, welche Beale, wie mir scheint, etwas zu massiv, Kölliker etwas gar zu verschämt abbildet*), gestatten immer noch einen Durchblick durch das Sarkolemma, durch welches man die Nervenendknospen als glänzende Körper schimmern sieht.

Von dem complicirten Bau der Bindegewebszüge und von der Möglichkeit einer Trennung derselben in Scheide und Axencylinder, konnte ich an dem Object selbst ungefähr so wenig sehen, wie an den Zeichnungen von Kölliker, deren Naturwahrheit überhaupt nur so weit reicht, als zur Erkennung der bindegewebigen Natur der für Nerven ausgegebenen Gebilde nöthig ist. Besonders empfehlen sich in dieser Hinsicht Taf. XII. Fig. 5 e oben, Fig. 6, Fig. 4 besonders links in e und Fig. 3 b ganz links. a. a. O.

Bei der Untersuchung frischer Objecte habe ich einen Fall beobachtet, in dem eine leere Nervenscheide ohne umgebendes Bindegewebe rechtwinklig an dem Rande des Sarcolemmas haftete, wo ich in Zweifel gerathen wäre, ob es sich nicht gar um ein in die Muskelfaser eintretendes Lymphgefäss handeln könnte, wenn ich nicht der anderen Deutung den Vorzug gegeben hätte, dass es sich hier um eine aus der Scheide und aus dem Lumen des Sarcolemmas sammt ihren Endorganen herausgerissene Nervenfaser handelte.

Kölliker und Krause, sowie Margo**), bestreiten schliesslich auch die Existenz besonderer Endorgane, der Nervenendknospen, an den letzten Endausbreitungen der marklosen Nervenfasern. Die

*) Medicinische Centralzeitung, redig. von Posner. 1863.

**) Ueber die Endigung der Nerven in der quergestreiften Muskelsubstanz. Von Ph. Margo. Pest, bei B. Lampel. 1862.

Ersteren erklären dieselben für „einfache, gewöhnliche Zellenkerne". Ich glaubte einen guten Grund zu haben mit der Bezeichnung der Endorgane als „Kerne", besonders als „Zellenkerne" nicht allzu freigebig zu sein, und vernahm später mit einiger Verwunderung die Gründe, welche Herr Kölliker für seine kühne Benennung anführt. Dass demselben dies Bild entgangen ist, das ich für diese Besatzkörperchen des intramuskulären Axencylinders gegeben, scheint mir natürlich, da er dem Aussehen derselben im ganz frischen Zustande sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt zu haben scheint, wie aus der Angabe hervorgeht, dieselben seien dann äusserst zart und blass, während sie doch granulirt und glänzend sind. Schon hierin liegt eine optische Differenz zwischen den Kernen der Nervenscheide und denen des Muskels selbst. Ausserdem sind diese Gebilde stets schwach gekerbt, und ich sah in dem Allen natürlich keinen Grund, sie mit den beiden in ihrer Nähe vorkommenden Gebilden (den Kernen der Nervenscheide und denen des Muskels) gleich zu benennen. Herr Kölliker geht aber noch um einen Sprung weiter, er nennt sie einfach Zellenkerne. Beweis? Nicht der Schatten eines Beweises kann bis heute dafür beigebracht werden, dass die Dinge, welche alle Welt nackte Kerne nennt, auch sämmtlich Zellenkerne seien, wie viel weniger kann von einem Beweise die Rede sein, dafür, dass die Gebilde, um welche es sich hier handelt, die Bedeutung eines Zellenkernes besitzen. Ja selbst eine spätere Entdeckung von Zellen als Mutterorgane der Nervenendknospen könnte die heute in der Ertheilung des Namens ohne Nöthigung ausgesprochene Behauptung nicht rechtfertigen. Den Angriffen der Herren Kölliker und Krause gegen die Richtigkeit der Darstellung des feineren Baues der Nervenendknospen kann ich nur die oft wiederholte Untersuchung denselben entgegensetzen. Es ist, wie ich dabei sah, durchaus nicht nöthig, so colossale Vergrösserungen anzuwenden, wie diejenigen, deren ich mich früher bediente. Das Hartnack'sche System 10 mit dem allerschwächsten Oculare zeigt unter günstigen Umständen bei einer 400maligen Vergrösserung sehr deutlich das von mir geschilderte Bild. Zur Wahrnehmung desselben muss aber das Organ vollkommen frisch sein, und die Lagerung so günstig, dass die Endknospen weder auf der quer-

gestreiften Substanz ruhen, noch von derselben bedeckt werden. In solchen reinen Profilbildern kann man selbst bei schwächerer Vergrösserung ganz deutlich erkennen, dass die Endknospen gestielt sind, und es wird unter den angegebenen günstigen Umständen dann auch gelingen, den centralen Faden als Fortsetzung des Stiels zu erkennen, der in eine allerdings nicht immer gleich deutliche innere Endanschwellung übergeht. Krause vergleicht zwar diese Beschreibung mit Valentin's Erzählungen von den Samenfäden des Bären und mit Stilling's Beschreibung der Nervenfasern und Ganglienzellen. Angesichts der neueren Erfahrungen über den complicirten Bau vieler Nervenfasern dürfte er darin indessen keinen besonders glücklichen Griff gethan haben. Ob Herr Krause eigene Beobachtungen über den Bärensamen angestellt, sagt er nicht. Herr Kölliker meint, dass bisweilen über die Nervenbesatzkörperchen Falten verlaufen, und will etwas Aehnliches auch an den Kernen der Nervenscheide gesehen haben. Ich kann mich zwar nicht rühmen, an frischen Kernen der Nervenscheide derartige Falten je gesehen zu haben, für die Nervenendknospen kann ich aber mit aller Bestimmtheit behaupten, dass sie keine Längsfalten besitzen, sondern dass die centrale Linie darin herrührt von einer im Inneren liegenden Faser, die bei der Zerstörung des Organs in der aufgeblähten Umhüllungsmasse sichtbar wird.

Offenbar handelt es sich nach der gegebenen Beschreibung der Nervenendigung beim Frosch, aus welcher eine sehr beträchtliche Verschiedenheit der Nervenendorgane gegen die bei den Muskeln der Warmblüter beobachteten Formen hervorgeht, um zwei Typen der Endigungsweise, welche bis heute unmöglich auf ein einfaches Gesetz bezogen werden können. Der Nerv dringt zwar überall durch das Sarcolemma hindurch und tritt in unmittelbare Berührung mit der contractilen Substanz, allein die Organe, welche diese Berührung vermitteln, zeigen eine überraschende Verschiedenheit. Dies gilt nun nicht allein für den Frosch, sondern sicher auch für manche andere Thiere. Bei den Fischen ist die Endigungsweise ähnlich wie bei jenem und ebenso beim Proteus. Eine ganz ähnliche Endigungsweise fand ich ferner bei der Kröte, deren

Muskeln man nach denselben Methoden untersuchen kann, wie die des Frosches. Die Untersuchung wird nur etwas erschwert, weil die Nerven sehr leicht an der Durchtrittsstelle durch das Sarcolemma abreissen, und dies geschieht, wie es scheint, darum so leicht, weil der Nerv nicht ganz bis zum Sarcolemma von der Markscheide eingeschlossen wird, wenigstens konnte ich zwischen den markführenden Fasern und ihrer Eintrittsstelle immer ein kurzes markfreies Stück erkennen. Die intramuskulären Axencylinder gleichen ganz denen des Frosches, während die Besatzkörperchen (Endknospen) etwas gedrungener und noch stärker glänzend aussehen als dort. Ueber den feineren Bau derselben konnte ich bisher Nichts bestimmtes ermitteln. Die einzige Abweichung, welche ich von dem Verhalten der Endigung beim Frosche sah, bestand in dem Fehlen der Endknospen an einigen Zweigen des Axencylinders, die hier bisweilen ganz besatzlos sind, und nur in eine feine Spitze auslaufen. Auch diese Axencylinder zeigen nicht selten gezähnelte Ränder, wie man es auch beim Frosche bisweilen sieht, ich vermag aber nicht zu sagen, ob die Zähnelung nicht von der Begrenzung durch die nebenliegenden Sarcous elements herrührt.

Sollte für alle Thiere, deren Nerven mit ausgebreiteten nakten Axencylindern unter dem Sarcolemma enden, eine Uebereinstimmung in dem Bau der Besatzkörperchen nachgewiesen werden, so hätte man diese Endigungsweise als einen verbreiteten Typus aufzufassen. Der zweite Typus würde durch die Endigung mit Nervenhügeln repräsentirt werden, der freilich sehr vieler Modificationen fähig zu sein scheint. Von besonderem Interesse sind in dieser Beziehung die Beobachtungen von Waldeyer*), welcher bei Astacus den Axencylinder nach dem Durchtritt durch das Sarcolemma direkt in die fein granulirte, mit Kernen durchsetzte Masse übergehen sah, welche, wie man aus Haeckel's Beschreibung weiss, den contractilen Muskelinhalt wie ein Mantel umgiebt. Welches auch immer die Bedeutung dieser Masse während der Entwicklung des Muskels sein mag, sicher scheint der Nerv sich in diese gleichsam aufzulösen. Gerade an den Eintrittsstellen soll nach Waldeyer's Beschreibung auch bei Thieren, wo die Masse einen fast

*) a. a. O.

vollständigen Mantel um die contractile Substanz bildet, eine Anhäufung derselben sich finden. In welcher Ausdehnung man in solchem Falle die Masse noch als Nervensubstanz auffassen dürfe, lässt sich natürlich anatomisch nicht feststellen. Im Anschluss an diese wichtigen Beobachtungen von Waldeyer wird die Bedeutung der Körnerreihen, welche ich früher als Fortsetzungen des Nervenhügels bei Hydrophilus piceus beschrieben habe, etwas klarer. Es ist zwar von Aeby geltend gemacht worden, diese Gebilde könnten unmöglich Nervenendorgane oder Ausläufer der Nervenendigung sein, da sie Organe seien, welche als Reste der Entwicklung des Muskels aufgefasst werden müssten. Wir kennen die Entwicklung des intramuskulären Nerven noch nicht, da aber der Nerv doch mit einem Ende in der Muskelfaser liegt, so wird es erlaubt sein zu schliessen, dass auch manche Dinge, die man bei der Entwicklung der Muskelfaser beobachtet hat, für die Nerven darin von einiger Bedeutung seien.

Ich habe auch diesen Gegenstand einer erneuten Prüfung unterzogen, und muss mir erlauben, die Existenz der von mir als Fortsetzungen des Nervenhügels erkannten Körnerreihen bei Hydrophilus piceus zunächst gegen die Angriffe von W. Krause in Schutz zu nehmen. Krause hat in dem Glauben, dass ein Insekt so gut sei wie das andere, die Muskeln der Fliege untersucht, und damit der Natur zu zeigen versucht, wie sie es bei dem Wasserkäfer hätte machen sollen. Bei der Fliege liegt nämlich in der Axe der Muskelfaser, wie dies schon aus den Beschreibungen von Amici bekannt ist, eine Säule von mehr oder minder deutlichen Kernen, auf diese folgt ein dicker Mantel von contractiler Substanz, der durch einen dazwischen geschobenen Mantel von Kernen und granulirter Substanz noch einmal unterbrochen wird. Man kann dies Alles an Querschnitten, welche man mit einem scharfen Rasirmesser selbst bei frischen Fliegenmuskeln leicht anfertigen kann, sehr deutlich erkennen, und wenn man das Präparat gar nicht mit einem Deckglase beschwert, sondern sich dasselbe gegen die untere Fläche des Glases nur ansaugen lässt, so überzeugt man sich bald von der Richtigkeit und der erstaunlichen Treue des Bildes, welches Amici davon gegeben hat. Hätte Krause sich statt des sogen.

optischen Querschnitts einmal den wirklichen Muskelquerschnitt angesehen, so würde er mit mehr Achtung vor dem verdienstvollen Italiener Anstand genommen haben, die vortreffliche Abbildung, welche noch dazu mit Amici's Anschauung von der Struktur der Muskelfaser gar nicht stimmt, also nicht construirt sein konnte, ins Reich der Mährchen zu verweisen. Ich kann nicht sagen, ob die radiäre Streifung in dem Bilde von einer radiären Anordnung der Sarcous elements in ihren einzelnen Scheiben herrührt, oder ob sich die contractile Substanz auf dem Querschnitte wie die Blätter aus einem Kelche hervorwölbt. Die Richtigkeit des Bildes ist jedenfalls ausser Zweifel.

Ein solches Bild, wie man es entsprechend dem Querschnitt beim senkrechten Blicke auf die Richtung der Axe der Muskelfaser bei der Fliege erhält, sieht man indessen niemals an den Muskeln von Hydrophilus. Die Körnerreihen, welche Fortsetzungen des Nervenhügels vorstellen, liegen meist so dicht unter dem Sarcolemma, dass dasselbe durch jedes einzelne Korn bauchig aufgetrieben wird. Um keine Worte mehr an der Beschreibung zu verlieren, muss eben auf die früher gegebenen Abbildungen und auf das Objekt selbst verwiesen werden, das auch Herr Krause wenigstens eines Blickes würdigen möchte. Hier ist keine Spur von einem zusammenhängenden Mantel vorhanden, sondern die feinkörnige Substanz zieht sich in langen schmalen Zügen unter dem Sarcolemma hin, und enthält in ziemlich regelmässigen Abständen die Gebilde, welche ich Körner genannt habe. Nach der Beobachtung sehr vieler Muskelfasern von Hydrophilus muss ich es für den allerhäufigsten Fall halten, dass der Nervenhügel in zwei mehr oder minder lange derartige Körnerzüge übergeht, der Fall, wo der Nervenhügel nur nach einer Richtung den Fortsatz erkennen lässt, ist seltener. Zuweilen ist der Nervenhügel aber selbst gänzlich frei von solchen Fortsätzen, und man sieht dann nur die genannten Körner die Grenze der Hügelmasse bezeichnen. Ob die Körner Kerne seien, vermag ich nicht zu entscheiden, es wird aber vielleicht erlaubt sein, in ihnen Kernreste zu vermuthen, wenn man erwägt, dass allerdings bisweilen in dem Nervenhügel sowohl, wie auch in den Körnerreihen etwas grössere Gebilde vorkommen, welche weniger granulirt sind, und

dabei zweifellos ein Kernkörperchen enthalten. Im Anschluss an die Beobachtungen von Waldeyer wird die Vermuthung gerechtfertigt sein, dass die Körnerreihen dieselbe Bedeutung haben, wie die Mantelsubstanz der Muskeln von Astacus, man hätte sich vorzustellen, dass die Masse bei Hydrophilus von einem vollständigen Mantel auf einzelne Streifen reducirt worden sei. Man sieht z. B. bei den Muskeln von Hydrophilus häufig zwei solche Körnerreihen auf jeder Seite hart unter dem Sarcolemma hingehen, und in regelmässigen kurzen Abständen einen mit granulirter Masse und wenigen grösseren Körnern angefüllten Hügel einschliessen, in welchen jedesmal ein Nerv hineintritt. Die Entwicklungsgeschichte muss schliesslich lehren, ob etwas Aehnliches bei den Warmblütern und den höheren Thierklassen besteht, und ob der Nervenhügel als ein Rest von embryonalem Protoplasma mit seinen Kernen anzusehen sei, welcher der Umwandlung in quergestreifte Muskelsubstanz entging.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Abbildungen sind bei einer Vergrösserung von 450 gezeichnet.

Fig. 1. Muskelfaser aus dem Gastrocnemius des Kaninchens, frisch in Serum. N Nerv. a a Kerne der Nervenscheide. H Nervenhügel. b Kerne im Nervenhügel. c Muskelkerne. Die Figur ist mit Veränderung der Focaldistanz gezeichnet, so dass die Kerne aus verschiedenen Tiefen gleich deutlich erscheinen.

Fig. 2. Muskelfaser vom Gastrocnemius des Kaninchens. Bezeichnung wie oben. Der Nervenhügel ist durch den Druck des Deckglases etwas abgeflacht und zur Seite gebogen (frisch).

Fig. 3. Muskelfaser aus einem Augenmuskel vom Kaninchen. a Bohnenförmiger Kern des Nervenhügels mit zwei Kernkörperchen. b Kern der Nervenscheide (frisch).

Fig. 4. Zwei Muskelfasern aus dem Psoas des Kaninchens mit sehr verdünnter Essigsäure behandelt. Bezeichnung wie in Fig. 1. d d Glänzende Kügelchen im granulirten Inhalte des Nervenhügels.

Fig. 5. Muskelfaser aus dem Gastrocnemius des Meerschweinchens, frisch in Serum isolirt. Bezeichnung wie oben. d d Kerne mit Bindegewebe. e Gezähnelter Contour der contractilen Substanz.

Fig. 6. Zwei Muskelfasern ebendaher mit verdünnter Essigsäure behandelt. Bezeichnung wie in Fig. 5.

Fig. 7. Muskelfaser aus einem Augenmuskel des Hundes (frisch in Serum). Bezeichnung wie oben. a' ein Kern mit trübem Inhalt.

Fig. 8. A Muskelfaser ebendaher. Profilbild (frisch in Serum). B Dieselbe Muskelfaser nach dem Zufliessen von verdünnter Essigsäure. Die contractile Substanz ist aufgeblättert und sämmtliche Kerne sind stark getrübt und geschrumpft.

Fig. 9. Muskelfaser aus einem Augenmuskel vom Hund. Der Nerv ist stark gedehnt.

Fig. 10. Eine Muskelfaser aus dem Psoas der weissen Ratte. N Gablig getheilter, sehr dicker Nerv. a a Uebergänge desselben in die Muskelfaser. b b Kernartige Körperchen in einer fein granulirten Substanz. c Sehr durchsichtige kuglige Blasen. d d Kuglige granulirte Körper. e e Granulirte Masse in der Axe der Muskelfaser. f Muskelkern.

Fig. 11. Nervendigung in der Muskelfaser der Kröte (frisch). N Nerv. M Muskelfaser. Die Querstreifung ist nicht mitgezeichnet. a a Kerne der Nervenscheide. b b Nervenendknospen. c Intramuskulärer Axencylinder ohne Nervenendknospen.

XXV.

Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus.

Von Dr. Winogradoff in St. Petersburg.

In der vorliegenden Arbeit beabsichtigte ich einige Fragen hinsichtlich des künstlichen Diabetes in Folge der Curarevergiftung genauer zu erörtern.

Es schiene daher nicht passend, hier in die Erörterung der existirenden Theorien über das Wesen des Diabetes mellitus als Krankheit einzugehen. Da ich aber schon in diesem Theile meiner Arbeit einige Fragen aus der Pathologie dieser Krankheit (wenn man Diabetes als Krankheit und nicht blos als Symptom auffassen darf) zu berühren Gelegenheit hatte, und da ich mir die fernere Bearbeitung dieser Fragen vorbehalten habe, so erlaube ich mir, die bedeutenderen Theorien über das Wesen des Diabetes mellitus in kurzen Worten vorzuführen.

Auf die glänzenden Entdeckungen von Cl. Bernard sich stützend, glaubte man die Ursache des Diabetes in verschiedenen Erkrankungen der Leber und des Gehirns gefunden zu haben. Doch die weiteren Beobachtungen haben diese Wahrnehmungen nicht

gerechtfertigt; denn wenn auch manchmal Diabetes Gehirnaffectionen begleitet, so ist sehr selten der 4. Ventrikel die Stelle der Affection, obgleich es bisweilen vorkommt*). In der Mehrzahl der Fälle aber findet man bei der Section von Diabetikern gar keine pathologische Veränderungen im Gehirn. — Noch weniger hat man sie in der Leber gefunden, und obgleich letztere bei den Diabetikern bisweilen hyperämisch ist, so ist diese Erscheinung nichts weniger als constant, ja sogar ziemlich selten; ausserdem ist die Anwesenheit dieser Hyperämie leicht als die Folge der starken Mahlzeiten, welche Diabetiker zu halten pflegen, zu erklären. — Im Allgemeinen sind die bei den Obduktionen von Diabetikern gefundenen pathologischen Veränderungen in verschiedenen Organen gar nicht constant, sehr oft sind sie secundäre, durch die Krankheit selbst hervorgerufene und sind also keineswegs geeignet, das Wesen der Krankheit zu erklären.

Nach Schiff's Meinung (Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfluss des Nervensystems auf die Erzeugung des Diabetes, Würzburg 1859) kann der Diabetes entstehen in Folge von Erweiterung der Lebergefässe, welche nach der Reizung der Gefässnerven eintritt. Dies kann man nach Schiff künstlich durch Reizung oder Zerstörung von gewissen Theilen der Nervencentren im Gehirn und im oberen Theile des Rückenmarks erzeugen. Der Diabetes, wie er ihn annimmt, ist immer nur durch die vermehrte Zuckerproduktion in der Leber bedingt und niemals durch die verminderte Zerstörung desselben im Organismus.

Nach Heinsius und Küthe (Zur Function der Leber. Küthe, Studien des physiologischen Instituts zu Amsterdam, 1861. Die Quelle des Leberzuckers von Heinsius ibidem) hängt die Entstehung des Diabetes von der vermehrten Gallenabsonderung ab, indem sich das Glycin in der Leber in Harnstoff und Zucker zerspaltet. Es ist hier nicht der Ort, sich in eine Kritik dieser Ar-

*) Im October 1862 habe ich im pathologischen Institute von Prof. Virchow einen Fall gesehen, in dem bei einem Diabetiker bei der Obduction im Gehirn eine Geschwulst, welche auf den vierten Ventrikel einen Druck ausübte, gefunden wurde.

beiten einzulassen; nur eins erlaube ich mir zu bemerken, dass es viel zu früh war, die Leber in Hinsicht auf ihren Zuckergehalt — 6, 5 und sogar nur 3 Tage nach der Anlegung der Gallenfistel, wie es Heinsius gemacht hat, zu untersuchen, wenn die erhaltenen Resultate eine wichtige Bedeutung haben sollen. — Auf diese Arbeiten sich stützend, hat Stokvis (Studien des physiol. Inst. zu Amsterdam) versucht, den Diabetes mit Benzoësäure zu behandeln, die, wie bekannt, die Eigenschaft besitzt, sich in der Leber mit Glycin zu verbinden und, damit gepaart, als Hippursäure aus dem Organismus sich auszuscheiden. Die befriedigenden Resultate, die Stokvis erhalten, nämlich die bedeutende Abnahme des Zuckers im Harn der Diabetiker, schienen mit der Theorie von Heinsius übereinzustimmen. Doch sollte man auch erwarten, dass nach dem Benzoësäuregenuss die Quantität des Harnstoffs im Harn der Diabetiker sich bedeutend vermindern musste, was aber nicht der Fall war; denn obgleich die Quantität des Harnstoffs sich verringerte, war diese Verminderung im Vergleich mit der Verminderung der Quantität des Zuckers und der Vermehrung der Hippursäure im Harn sehr unbedeutend. Um dieses zu erklären, hat Stokvis der Benzoësäure die Fähigkeit zugeschrieben, den Stoffwechsel zu vermehren. Inwiefern diese Theorie richtig ist, müssen weitere Untersuchungen entscheiden, doch auch jetzt schon kann man einwenden, dass, wenn in der That der Diabetes in Folge der Vermehrung der Gallenabsonderung und der Zerspaltung des Glycins in Zucker und Harnstoff entstände, die Quantität des Harnstoffs im Harn der Diabetiker eine enorm grosse sein müsste, weil der Harn der Diabetiker sehr oft 6—12 pCt. Zucker enthält und die Quantität des Harns auf 10000—11000 Ccm. in 24 Stunden steigt; bei der vermutheten Zerspaltung des Leimzuckers aber bilden sich aus 4 Aequivalenten desselben 2 Aequivalente Harnstoff und nur 1 Aequivalent Zucker oder Glycogen.

4 Aequival. Glycin $= 4(C_4H_5NO_4) = C_{16}H_{20}N_4O_{16}$
2 „ Harnstoff $= 2(C_2H_4N_2O_2) = C_4H_8N_4O_4$
1 „ Glycogen oder Zucker $= C_{12}H_{12}O_{12}$.

Bevor ich zum Gegenstande selbst übergehe, halte ich es für meine Pflicht, zu erwähnen, dass mir diese Arbeit von Herrn Dr. Kühne vorgeschlagen wurde, wofür, wie auch für den häufig mir freundlichst ertheilten Rath, ich ihm meinen innigsten Dank auszudrücken hier die Gelegenheit benütze.

I.

1. Versuch. 5 Frösche wurden mit Curare vergiftet, indem ich ihnen einige Tropfen der Curarelösung unter die Haut spritzte. 4 — 6 Stunden nach der Vergiftung wurden die Frösche vollkommen paralytisch, der Harn reducirte noch nicht das Kupferoxyd. 8 Stunden nach der Vergiftung — noch keine Veränderung im Harn. 18 Stunden nach der Vergiftung war die Ausscheidung des Harns vermehrt, er enthielt viel Zucker, reducirte das Kupferoxyd und, mit Hefe vermischt, gab der Harn bei 40° C. eine bedeutende Menge von Kohlensäure. Am dritten Tage nach der Vergiftung — dasselbe; am vierten Tage erholten sich die Frösche, — am Abend enthielt der Harn schon keinen Zucker mehr.

2. Versuch. 10 Frösche wurden mit Curare vergiftet; 5 von diesen in Glascylinder mit etwas Wasser gebracht, die anderen 5 aber wurden auf trockne Holzplättchen gelegt und mit Trichter, in denen ein mit Wasser getränkter Schwamm aufgehängt war, bedeckt. Alle 10 Frösche gaben dieselben Erscheinungen nach der Vergiftung, wie die des vorigen Versuches. Folglich hängt die vermehrte Harnabsonderung und der Zuckergehalt des Harns bei den mit Curare vergifteten Fröschen nicht von Imbibition paralytischer Frösche durch Wasser und von vermehrtem Wassergehalt des Blutes ab.

3. Versuch. 6 Frösche wurden, nachdem man ihnen die Leber exstirpirt und die Wunden zugenäht hatte, mit Curare vergiftet. Andere 6 wurden dann, ohne dass man ihnen diese Operation gemacht hatte, vergiftet. In beiden Fällen wurden gleiche Quantitäten von Curarelösung gebraucht. Nach 6 Stunden waren die Frösche völlig paralytisch. Am 2ten Tage gaben die ersteren eine kleine Quantität von Harn, der keinen Zucker enthielt; der Harn dagegen der anderen 6 reducirte stark das Kupferoxyd und, mit Hefe vermischt, gab er nach 2 Tagen eine bedeutende Menge von Kohlensäure. Am 3ten Tage waren zwei Frösche von denen mit ausgeschnittenen Lebern todt; die übrigen sonderten Harn ohne Zucker ab. Am 4ten Tage waren alle Frösche mit ausgeschnittenen Lebern todt; die anderen 6 erholten sich und die Bewegung stellte sich bei ihnen her; am Morgen darauf enthielt der Harn dieser Frösche noch Zucker, — Abends war schon keiner mehr nachzuweisen.

Der 4. und 5. Versuch waren dem vorigen ähnlich und gaben dasselbe Resultat.

Bei Abwesenheit der Leber kann man folglich die Frösche durch die Curarevergiftung nicht diabetisch machen.

Gegen diese Behauptung könnte man einwenden, dass die Frösche gleich nach der Ausschneidung der Leber vergiftet wurden; es ist aber bekannt, dass im pathologischen und zwar im febrilen Zustande des Organismus die Quantität des Glycogens in der Leber sich gewöhnlich bedeutend verringert. Um diesen Einwand zu beseitigen, wurde der Versuch auf folgende Weise modificirt:

6. Versuch. 6 Fröschen wurden die Lebern exstirpirt, die Wunden zugenäht und dann während 5 Tagen die Frösche in Wasser aufbewahrt. Wie es schien, ertrugen sie die Abwesenheit der Leber sehr gut. Am 6ten Tage wurden die Frösche mit Curare vergiftet; am 2ten Tage darnach war die Harnabsonderung sehr gering; der Harn enthielt keinen Zucker; am 3ten Tage — dasselbe; am 4ten Tage waren alle 6 todt.

Der 7. Versuch war die Wiederholung des vorigen und gab dieselben Resultate.

8. Versuch. 14. December. 10 Frösche wurden mit Curare vergiftet; alle Erscheinungen nach der Vergiftung waren dieselben, wie in den vorigen Versuchen; der Harn aber enthielt keinen Zucker.

9. Versuch (17. December) ist die Wiederholung des vorigen Versuchs; die Resultate sind dieselben. An demselben Tage wurde ein alkoholisches Extract der Lebern der 6 Frösche gemacht; das Extract wurde im Wasserbade abgedampft und der Rückstand in Wasser gelöst. Diese Lösung reducirte nicht das Kupferoxyd, lenkte nicht den polarisirten Lichtstrahl ab und war nicht gährungsfähig. In dieser Jahreszeit also haben die Lebern der Frösche schon ihre zuckerbildende Fähigkeit verloren.

Aus den Versuchen folgt somit, dass, wenn bei Fröschen die Leber nicht fähig ist, Zucker zu bilden, auch nach Curarevergiftung kein Diabetes eintritt.

Bis jetzt beschäftigten wir uns nur mit kaltblütigen Thieren; und obgleich hinsichtlich der Entstehung des Diabetes in Folge der Verletzung des 4. Ventrikels, sie eine vollkommene Analogie mit den warmblütigen darbieten (Kühne, Ueber den künstl. Diabetes, Dissert. inaug.), — man also schon a priori behaupten kann, dass dieselben Verhältnisse auch für den Diabetes nach Curarevergiftung vorhanden sein müssen, so habe ich dennoch um allen Zweifel zu beseitigen, auch ähnliche Versuche an warmblütigen Thieren angestellt.

10. Versuch. Bei einem Kaninchen wurde die Tracheotomie gemacht und dann wurde es mit Curare vergiftet, indem die Curarelösung in die Bauchhöhle ein-

gespritzt wurde. Das Thermometer, welches in die Bauchhöhle durch die kleine Oeffnung eingeführt wurde, zeigte 37,4° C.; der Harn war alkalisch, trübe und gab keine Fällung von Kupferoxydul bei der Trommer'schen Probe. Nach ¼ Stunde — Verlust des Bewegungsvermögens, bei der Reizung der Conjunctiva schlossen sich die Augen nicht, bei der Einwirkung des Lichtes contrahirten sich die Pupillen nicht; respiratorische Bewegungen waren schwach und verschwanden bald; die Herzbewegungen normal; die künstliche Respiration wurde angefangen. 1 Stunde nach der Vergiftung trat eine unwillkürliche Kothausleerung ein, die peristaltische Bewegung der Gedärme wurde verstärkt, die Absonderung der Thränen vermehrt. 2 Stunden nach der Vergiftung wurde der Harn in grosser Menge abgesondert; er war durchsichtig, schwach sauer und reducirte stark das Kupferoxyd, indem sich ein bedeutender Niederschlag von Kupferoxydul bildete. Die Körpertemperatur = 35° C. 3 Stunden nach der Vergiftung — die Temperatur des Körpers = 33,5° C.; der Harn hat dieselben Eigenschaften; 5 Cm. von diesem Harn wurden mit frischer Hefe (die gut mit destillirtem Wasser ausgewaschen war) vermischt und in eine Temperatur von 40° C. gebracht. 4 Stunden nach der Vergiftung — der Harn enthielt eine sehr grosse Quantität von Zucker, wie man aus der Reduction des Kupferoxyds ersehen konnte. Die Temperatur des Körpers = 31,8° C. Nach 2 Tagen wurde über dem mit Hefe vermischten Harne eine bedeutende Menge von Kohlensäure gefunden.

11. Versuch. Bei einem Kaninchen wurde die Tracheotomie gemacht und die Bauchhöhle eröffnet durch einen Schnitt, welcher am Processus xiphoideus begann und sich längs der Linea alba 4—5 Cm. erstreckte. Dann wurde die Leber vorsichtig hervorgezogen und ihre Gefässe mit einer dicken Ligatur unterbunden; auf diese Weise war also die Leber vollkommen isolirt; es wurde nun die Leber reponirt und die Wunde zugenäht. Darauf wurde das Kaninchen mit Curare vergiftet und 20 Minuten darnach die künstliche Respiration eingeleitet. Fast alle Erscheinungen der Vergiftung waren ähnlich denen im vorigen Versuche; die Körpertemperatur war während des Versuches auf 4° C. gesunken; die Harnabsonderung war vermehrt, der Harn aber war während des ganzen Versuches schwach alkalisch und reducirte nicht das Kupferoxyd. 5 Ccm. dieses Harns wurden mit Hefe vermischt und in eine Temperatur von 30° C. gebracht; nach 5 Tagen trat noch keine Gährung ein.

12. Versuch war die Wiederholung des vorigen; die Resultate waren dieselben.

Man sieht aus diesen Versuchen, dass man bei der Abwesenheit der Leber oder ihrer zuckerbildenden Fähigkeit, wie bei den kaltblütigen, so auch bei den warmblütigen Thieren vermittelst der Curarevergiftung keinen Diabetes erzeugen kann.

Dieses Factum hat für sich nichts ausserordentliches, weil wir nach den Entdeckungen von Cl. Bernard schon wissen, dass die

Leber ein zuckerbildendes Organ ist; doch die Vorstellung von dem Wesen des Diabetes nach der Curarevergiftung gewinnt durch diese Thatsache noch wenig. Nun ist die Frage, ob durch die Curarevergiftung die Bildung des Zuckers in der Leber sich vermehrt, oder ob in Folge dieser Vergiftung die Zerstörung des Zuckers im Organismus aufhört, und dadurch Diabetes entsteht.

Curare, wie bekannt, paralysirt die motorischen Nerven, wodurch Muskellähmung entsteht und in Folge deren Vernichtung der Athembewegungen. Dieser Zustand besteht in vollem Grade bei den mit Curare vergifteten Fröschen; bei den mit Curare vergifteten Kaninchen (um den künstlichen Diabetes zu erzeugen) muss man das Athmen künstlich erhalten. Aber inwiefern dieses künstliche Athmen das normale in allen Verhältnissen substituiren kann, ist noch die Frage. Früher glaubte man sich durch die mangelhafte Oxydation des Blutes das Wesen des Diabetes mellitus zu erklären (Alvaro Reynoso). Obgleich Cl. Bernard diese Ansicht widerlegt, so können wir jetzt nicht allein durch diese mangelhafte Oxydation des Blutes die Entstehung des Diabetes mellitus erklären; aber jedenfalls können wir auch nicht die Meinung Cl. Bernard's (Leçons de physiol. experiment. T. I.), dass der Zucker ganz und gar nicht durch die Einwirkung des Sauerstoffs im Organismus zerstört werde, für ganz richtig und unbestreitbar annehmen. Die folgenden Versuche zeigen, wie viel Recht wir dazu haben.

13. Versuch. Um 10 Uhr Morgens wurde zweien Fröschen eine gleiche Quantität (1 Ccm.) von concentrirter Traubenzuckerlösung in die Bauchhöhle eingespritzt. Nach einiger Zeit war schon Zucker im Harn bei beiden Fröschen. Dann wurde der eine von ihnen in den oberen Theil einer Glasglocke, die mit Wasserstoff gefüllt war, gebracht, der andere blieb der atmosphärischen Luft ausgesetzt. Um 7 Uhr Abends enthielt der Harn des letzteren noch Zucker, während am anderen Tage, um 2 Uhr Nachmittags keiner mehr im Harn vorhanden war. Der Frosch dagegen, der im Wasserstoff aufbewahrt war, gab noch um 4 Uhr Nachmittags eine bedeutende Quantität von zuckerhaltigem Harne.

14. Versuch. An 2 Fröschen wurde 8 Uhr Morgens der vorige Versuch wiederholt. Um 6 Uhr Abends gab der Frosch, der sich in der atmosphärischen Luft aufgehalten hatte, eine ziemlich grosse Quantität zuckerhaltigen Harns; den Tag darauf, gegen Mittag, konnte man schon keinen Zucker im Harn desselben Frosches nachweisen. Um 2 Uhr Nachmittags gab der Frosch, der in Wasserstoff

aufbewahrt worden, eine bedeutende Menge von zuckerhaltigem Harne. Dann wurde diesem Frosche die Harnblase vollkommen entleert und mit Wasser ausgewaschen, und hierauf der Frosch wieder in Wasserstoff gebracht. Am dritten Tage, um 9½ Uhr Morgens, enthielt sein Harn noch Zucker. Darauf wurde die Harnblase wieder entleert, ausgewaschen und der Frosch von Neuem in Wasserstoff gebracht. Um 4 Uhr Nachmittags liess sich noch ein wenig Zucker im Harne nachweisen.

15. Versuch. Zweien Fröschen wurde um 7 Uhr Abends eine gleiche Quantität von derselben Zuckerlösung in die Bauchhöhle eingespritzt. Einer von ihnen wurde in Sauerstoff gebracht, der andere in atmosphärischer Luft gelassen. Am anderen Tage um 9 Uhr Morgens gab der Frosch, welcher in der atmosphärischen Luft gewesen, eine mässige Quantität von zuckerhaltigem Harn, während sich keine Spur von Zucker im Harne des Frosches befand, der in Sauerstoff gewesen war.

16. Versuch war die Wiederholung des vorigen. Die Zuckerlösung wurde zweien Fröschen um 6 Uhr Abends eingespritzt; um 6½ Uhr wurde einer von ihnen in Sauerstoff gebracht. Am anderen Tage Morgens enthielt derselbe schon keinen Zucker mehr im Harne, während der andere, der in atmosphärischer Luft sich aufgehalten hatte, um 7 Uhr Abends, also 25 Stunden nach der Einspritzung, in seinem Harne noch eine ziemlich grosse Quantität von Zucker hatte.

Die Leichtigkeit, diese Versuche zu machen, gab mir die Möglichkeit, sie mehrere Male zu wiederholen; das Resultat blieb immer dasselbe.

Aus diesen Versuchen ersieht man, dass die Quantität des in das Blut eintretenden Sauerstoffs im geraden Verhältnisse zu der Zerstörung des Zuckers im Organismus steht.

Es versteht sich von selbst, dass die Zerstörung des Zuckers im Organismus nicht allein durch den eingeathmeten Sauerstoff bedingt ist; aber ebenso wenig kann man behaupten, dass er gar keinen Einfluss auf diese Zerstörung hätte. Man kann also vermuthen, dass bei der Curarevergiftung die Entstehung des Diabetes theilweise auch durch den verminderten Eintritt des Sauerstoffs ins Blut bedingt wird; weil bei den mit Curare vergifteten Fröschen keine Lungenrespiration existirt, und bei den vergifteten Kaninchen vielleicht deswegen, weil durch die künstliche Respiration weniger Sauerstoff als bei normaler Respiration ins Blut eingeführt wird. — Doch diese Gründe sind noch nicht hinreichend, um den Diabetes in Folge von Curarevergiftung zu erklären.

Nach der Meinung von Schiff kann der Diabetes in Folge

von Lähmung der Lebergefässnerven entstehen, die Gefässe erweitern sich dann und die Leber wird hyperämisch; in Folge dieser Hyperämie bildet sich mehr Glycogen, oder das gebildete Glycogen verwandelt sich dadurch schneller in Zucker, als im normalen Zustande.

Curare paralysirt bekanntlich die Bewegungsnerven; würde es nun auch die Nerven der Gefässe paralysiren, so könnte man sich sehr leicht die Entstehung des Diabetes bei Curarevergiftung erklären. Dann müssten sich aber auch in diesem Falle die gesammten kleinen Gefässe erweitern.

Um diese Frage zu lösen, habe ich micrometrische Untersuchungen mit dem Mesenterium und mit der Schwimmhaut der Frösche gemacht, aber niemals eine Erweiterung der kleinen Gefässe in Folge der Curarevergiftung gefunden. Was die Leber selbst anbelangt, so konnte ich auch niemals bemerken, dass in Folge von Curarevergiftung dieses Organ blutreicher als früher wurde.

Für die Erklärung der Entstehung des Diabetes in Folge von Curarevergiftung ist es sehr wichtig zu entscheiden, ob sich die Bildung des Glycogens in der Leber bei vergifteten Thieren vermehrt, oder ob seine Verwandlung in Zucker beschleunigt wird oder nicht.

Um diese Frage zu entscheiden, unternahm ich eine Reihe von Versuchen mit Kaninchen. Ehe ich jedoch zur quantitativen Bestimmung des Glycogens und des Zuckers in der Leber vor und nach der Curarevergiftung schreiten konnte, musste ich die Verhältnisse der Quantität des Zuckers und des Glycogens zu verschiedenen Zeiten der Verdauung im normalen Zustande bei Kaninchen wissen.

17. Versuch. Ein Kaninchen wurde um 10 Uhr Morgens gefüttert; um 1¼ Uhr Nachmittags wurde ihm ein Stück, 13,011 Grm. schwer aus der Leber herausgeschnitten; dann wurden um 5 Uhr Nachmittags — also 3¼ Stunden nach der ersten Operation und 7 Stunden nach der Fütterung — noch 10,411 Grm. von der Leber genommen. Aus der ersten Portion gewann ich 0,143 Grm. Glycogen — also 1,099 Grm. auf 100; aus der zweiten erhielt ich 0,067 Grm. Glycogen — also 0,643 auf 100.

18. Versuch. Ein Kaninchen wurde um 9 Uhr Morgens gefüttert; um 1 Uhr Nachmittags wurden ihm 5,324 Grm. und um 5 Uhr Nachmittags 4,821 Grm. aus der Leber geschnitten. Aus dem ersten Stücke der Leber erhielt ich

0,053 Grm. und aus dem zweiten 0,031 Grm. Glycogen. Das erste Leberstück enthielt also 0,990 Grm. Glycogen auf 100 Grm. der Leber, während das zweite nur 0,643 Grm. auf 100 Grm. enthielt.

19. Versuch. Ein Kaninchen wurde um 8 Uhr Abends gefüttert; den Tag darauf wurde gegen Mittag ein 9,105 Grm. und um 4 Uhr Nachmittags ein 8,985 Grm. schweres Stück aus der Leber geschnitten. In dem ersten Stücke fand ich 0,038 Grm. Glycogen, also 0,417 auf 100, und in dem zweiten 0,035 Grm. Glycogen, also 0,389 auf 100.

Aus diesen Versuchen sieht man, dass die Leber des Kaninchens 8 Stunden nach der Fütterung ungefähr zwei Mal weniger Glycogen, als 4 Stunden nach der Fütterung enthält; ferner sieht man, dass später die Verminderung des Glycogens in der Leber nicht so rasch vor sich geht, wie in den ersten Stunden nach beendigter Verdauung. Deswegen ist auch der Unterschied des Zuckergehaltes der zwei, zu verschiedenen Zeiten genommenen Leberstücke in dieser späteren Zeit nicht so bedeutend, wie während der Verdauung. Folglich ist es am richtigsten, 16—20 Stunden nach der Fütterung zu untersuchen, ob die Quantität des Zuckers und Glycogens in der Leber in Folge der Curarevergiftung sich vermehrt oder nicht, weil erstens das Glycogen sich dann nicht in Folge der Verdauung vermehren kann und zweitens, weil dann die Verminderung desselben nicht so rasch vor sich geht, wie nach so eben beendeter Verdauung.

20. Versuch. Ein Kaninchen wurde um 9 Uhr Morgens gefüttert; um 2½ Uhr Nachmittags nahm man ein 14,496 Grm. schweres Stück von der Leber zur Untersuchung. Dieses Stück gab 0,058 Grm. Glycogen, also 0,400 auf 100. Dann wurde das Kaninchen mit Curare vergiftet und die künstliche Respiration während 3 Stunden unterhalten; um 6 Uhr Nachmittags reagirte der Harn sauer und enthielt eine bedeutende Menge von Zucker; die Harnsecretion war augenscheinlich vermehrt. Darauf nahm ich 20,431 Grm. von der Leber zur Untersuchung; dieses Stück gab 0,027 Grm. Glycogen, also 0,132 auf 100.

21. Versuch. Einem Kaninchen wurde, nachdem es 14 Stunden lang gehungert hatte, um 10 Uhr Morgens ein 7,361 Grm. schweres Stück von der Leber zur Untersuchung genommen; die Temperatur des Körpers = 38° C. (Die Temperatur habe ich mit einem empfindlichen Thermometer, welches durch eine kleine Oeffnung in die Bauchhöhle eingeführt wurde, bestimmt.) Dann wurde das Kaninchen mit Curare vergiftet und die künstliche Respiration bis 4½ Uhr Nachmittags fortgesetzt. In dieser Zeit gab der Harn eine saure Reaction und reducirte sehr stark das Kupferoxyd mit der Bildung eines bedeutenden Niederschlags von

Kupferoxydul. Die Temperatur des Körpers gegen Ende des Versuchs = 33° C. Dann wurde ein Stück von der Leber, 8,251 Grm. schwer, genommen. Das erste Stück von der Leber enthielt 0,027 Grm. Glycogen, also 0,354 auf 100. Der Alkohol, mit welchem das Glycogen gefällt wurde, wurde im Wasserbade abgedampft und der Rückstand in 30 Ccm. destillirten Wassers gelöst. 1 Ccm. der Fehling'schen Lösung (10 Ccm. der Lösung wurden reducirt von 0,050 Grm. Zucker) wurde reducirt von 5 Ccm. der Lösung des zuckerhaltigen Leberextracts; die ganze Quantität dieser Lösung (30 Ccm.) musste also 6 Ccm. der Kupferlösung reduciren; dieser Theil der Leber enthielt folglich 0,030 Grm. Zucker, also 0,407 auf 100. Das zweite Stück gab 0,021 Grm. Glycogen, also 0,254 auf 100. Um 1 Ccm. der Kupferlösung zu reduciren, wurden 5,8 Ccm. der Lösung von zuckerhaltigem Leberextract gebraucht, demnach müsste die ganze Quantität dieser Lösung (30 Ccm.) 5,1 Ccm. der Kupferlösung reduciren; dieses Stück der Leber enthielt also 0, 025 Grm. Zucker, folglich 0,302 auf 100.

22. Versuch. Ein Kaninchen hungerte 20 Stunden lang. Um 2 Uhr Nachmittags wurde aus der Leber ein Stück, 8,442 Grm. schwer, geschnitten. Darauf wurde das Kaninchen mit Curare vergiftet. Die Körpertemperatur im Beginn des Versuches = 37,5° C. Um 6 Uhr Abends nahm ich 9,498 Grm. von der Leber; die Temperatur des Körpers = 33° C., der Harn zuckerhaltig. Das erste Stück der Leber gab 0,033 Grm. Glycogen (also 0,390 auf 100) und 0,023 Grm. Zucker (also 0,271 auf 100); das zweite Stück gab 0,025 Grm. Glycogen (also 0,263 auf 100) und 0,018 Grm. Zucker (also 0,189 auf 100).

23. Versuch. Ein Kaninchen hungerte 24 Stunden lang; um 2 Uhr Nachmittags nahm ich 10,042 Grm. und um 6 Uhr Nachmittags (nach der Curarevergiftung) 10,204 Grm. von der Leber. Das erste Stück enthielt 0,029 Grm. Glycogen (also 0,289 auf 100) und 0,021 Grm. Zucker (also 0,209 auf 100). Das zweite Stück enthielt 0,024 Grm. Glycogen (also 0,235 auf 100) und 0,016 Grm. Zucker (also 0,156 auf 100).

24. Versuch. Ein Kaninchen hungerte 14 Stunden lang; um 10 Uhr Morgens nahm ich 10,397 Grm. und um 3 Uhr Nachmittags (nach der Vergiftung) 10,471 Grm. von der Leber. Das erste Stück enthielt 0,034 Grm. Glycogen (also 0,327 auf 100) und 0,026 Grm. Zucker (also 0,250 auf 100). In dem zweiten Stücke habe ich 0,027 Grm. Glycogen (also 0,257 auf 100) und 0,021 Grm. Zucker (also 0,200 auf 100) gefunden.

Aus diesen Versuchen ersieht man, dass beim Diabetes in Folge von Curarevergiftung die Quantität des Glycogen und des Zuckers in der Leber nicht vergrössert und dass die Umwandlung des Glycogen in Zucker nicht beschleunigt wird.

Die Methode, die ich zur Bestimmung des Glycogen und des Zuckers in der Leber benutzte, war folgende: ein ausgeschnittenes Stück der Leber wurde möglichst schnell gewogen und in stark

kochendes Wasser geworfen, dann fein zerschnitten und tüchtig mit Thierkohle in einem Mörser zerrieben; hierauf wurde die Masse mit destillirtem Wasser ausgewaschen und zwar so lange, bis durch das Filter eine durchsichtige Flüssigkeit durchging. Das Filtrat wurde in ein 5faches Volumen starken Alkohol hineingegossen und dann ruhig stehen gelassen. Nach 24 Stunden, wenn sich das Glycogen vollkommen niedergeschlagen hatte, wurde der Niederschlag auf ein Filter gebracht und mehrere Male mit Alkohol ausgewaschen. Das Filtrat wurde aufbewahrt zur quantitativen Bestimmung des Zuckers. Dann wurde das Glycogen, welches sich auf dem Filter befand, in destillirtem Wasser gelöst, durch Alkohol vollkommen niedergeschlagen und, nach vorsichtigem Abgiessen des Alkohols, auf einem vorher gewogenen Filter aufgefangen, wiederum mit Alkohol ausgewaschen, in der Temperatur von 100° C. getrocknet, unter der Glocke über Schwefelsäure abgekühlt und endlich gewogen. In dem ersten alkoholischen Filtrat bestimmte ich, wie gesagt, die Quantität des Zuckers. Diese Bestimmung machte ich mittelst der frisch bereiteten Fehling'schen Kupferlösung, indem das alkoholische Filtrat im Wasserbade bis zur Trockne abgedampft und dann in destillirtem Wasser gelöst wurde.

Man könnte gegen diese Methode den Einwand machen, dass bei der Zerreibung und dem Kochen der Leber mit Thierkohle eine gewisse Quantität des Zuckers sich verlieren müsste. Um diese Fehlerquelle zu beseitigen, habe ich mich bemüht, immer möglichst gleiche Theile der Leber zu nehmen und sie mit gleicher Quantität Thierkohle zu bearbeiten. Da es aber unmöglich ist, immer ganz gleiche Theile der Leber zu nehmen und dieses um so mehr, da alle Proceduren möglichst schnell vorgenommen werden mussten, so konnte ich auch nicht vollkommen dieser Fehlerquelle entgehen und in der That, wie es aus den oben beschriebenen Versuchen zu ersehen ist, waren die zur Untersuchung genommenen Theile der Leber nur annähernd gleich. Wenn ich in allen diesen Fällen die Leber mit einer immer gleichen Quantität der Thierkohle bearbeitete, und also die bestimmte Quantität der Thierkohle auch eine ebenso bestimmte Quantität des Zuckers vernichtete, so hätte

ich auch aus einem grösseren Theile der Leber eine grössere Quantität des Zuckers bekommen müssen, wenn man den procentischen Gehalt des Zuckers in der Leber immer als denselben annimmt. Da aber die Frage: ob sich die Quantität des Zuckers in der Leber bei dem Diabetes nach der Curarevergiftung vermehrt oder nicht, für mich die Hauptsache in diesen Versuchen war, so musste ich mich bemühen, Alles das zu beseitigen, was auf irgend eine Weise die Quantität des Zuckers in den letzten, nach der Vergiftung genommenen Theilen der Leber, verringern konnte. Diesem Zweck entsprechend suchte ich nach der Vergiftung immer grössere Theile der Leber, als vor der Vergiftung zu nehmen, was mir, wie man aus den oben angeführten Versuchen sehen kann, auch vollkommen gelungen ist.

Nach diesen Versuchen ist die Entstehung des Diabetes nach der Curarevergiftung durch die Vermehrung der Quantität des Zuckers und Glycogens in der Leber nicht zu erklären, und es bleibt also nur eine Möglichkeit der Entstehung dieses Diabetes, — nämlich — die verminderte Zerstörung des Zuckers im Organismus übrig. Es ist bekannt, dass Curare die Thätigkeit der motorischen Nerven und in Folge dessen der gesammten willkürlichen Muskeln paralysirt, während alle Erscheinungen in der Sphäre des vegetativen Lebens fast in normalem Zustande bleiben. Wenn also in Folge der Curarevergiftung gewisse Veränderungen im Stoffwechsel entstehen sollten, so muss man die Ursache dieser Veränderungen im Muskel- und Nervensystem suchen. Nun ist es klar, dass zur Lösung unserer Frage die Resultate der Arbeiten über den Einfluss der Muskelthätigkeit und ihrer Ruhe auf den Stoffwechsel von besonderer Wichtigkeit sind.

Betrachten wir also diese Arbeiten.

Die Untersuchungen mancher Beobachter, z. B. von Mossler (Beiträge zur Kenntniss der Urinabsonderung bei gesunden, schwangeren und kranken Personen. Diss. inaug. Giessen, 1853.) und Draper (Schmidt's Jahrb. 1856. Bd. 92. N. 10) haben gezeigt, dass die Muskelbewegung keinen Einfluss auf die Quantität des Harnstoffs im Harn hat. Nach den Untersuchungen Anderer soll sich die Quantität des Harnstoffs im Harn in Folge der Muskel-

bewegung vermehren, aber sehr unbedeutend. (Beigel, Untersuchungen über den Harn und Harnstoffmengen; i. d. Verhandl. d. k. Leopold. Akad. d. Naturf. Bd. 25. Abth. I. 1855. S. 477. — J. Fr. Simon, Handbuch d. angew. medic. Chemie. 1842. II. S. 368. — C. G. Lehmann, Physiol. Chemie. Bd. I. S. 164. — Genth, Untersuchungen über den Einfluss des Wassertrinkens auf den Stoffwechsel. Wiesbaden, 1856. — L. Lehmann, Archiv f. wissenschaftl. Heilkunde. Bd. 4. Hft. 4. 1860.) Von besonderer Wichtigkeit in dieser Hinsicht ist die Arbeit von C. Speck (Ueber die Wirkung der bis zur Ermüdung gesteigerten körperlichen Anstrengung unter verschiedenen Verhältnissen auf den Stoffwechsel), welcher zu dem Resultate gekommen ist, dass bei der Muskelbewegung vorzüglich die sogenannten Kohlenhydrate im Organismus verbraucht werden.

H. Helmholtz hat gefunden, dass beim Tetanisiren eines Muskels seine Temperatur sich bis auf 0,14—0,18° C. vermehrt (Müller's Archiv 1848. S. 144). Weiter hat Valentin nachgewiesen, dass die Quantität der Kohlensäure, welche sich aus dem Muskel ausscheidet, bei der Contraction desselben sich vermehrt. Endlich hat Dubois-Reymond (Monatsberichte der Berliner Akademie. März, 1859. S. 288) gezeigt, dass der Muskel in dem Zustande der Ruhe die neutrale Reaction, und nach violenten Zusammenziehungen die saure hat. Diese letzte Reaction hängt von der Entwicklung der Milchsäure ab.

Aus all dem Angeführten kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass bei der Arbeit der Muskeln in diesen vorzüglich die Kohlenhydrate verbraucht werden, ein Schluss, der noch wahrscheinlicher geworden ist, seitdem Meissner (Zur Kenntniss der Stoffmetamorphose im Muskel. Chemisches Central-Blatt No. 61. 24. Dec. 1861. S. 968) in den Muskeln der erwachsenen Thiere den gährungsfähigen Zucker gefunden hat.

Auf diese Thatsache gestützt, könnte man vermuthen, dass der Diabetes nach der Curarevergiftung in Folge der Lähmung der Muskeln entsteht, indem in diesen kein Zucker und Glycogen verbraucht wird, während die Leber keineswegs ihre zuckerbildende Thätigkeit verliert.

und deswegen die Quantität des Zuckers im Blute immer grösser und grösser wird.

Mit dieser Erklärung der Entstehung des Diabetes steht im Einklang die bedeutende Verminderung der Temperatur bei den vergifteten Thieren, sowie die Erscheinung, dass der Diabetes bei den durch Curare vergifteten Fröschen mehrere Stunden nach dem Verlust des Bewegungsvermögens eintritt und dann bedeutend später sich verliert, als dieses Vermögen wiederkehrt. Dem Anschein nach widerspricht der oben ausgesprochenen Vermuthung die Entstehung des Diabetes bei den Thieren, welche in Folge nicht zu starker Vergiftung mit Strychnin langsam zu Grunde gehen. Aber diese Thiere sterben erstens nicht, während ihre Muskeln im Zustande des Tetanus sich befinden, sondern nachdem sie sich relaxirt haben, also in demselben Zustande wie nach der Curarevergiftung; zweitens ist während der tetanischen Muskelzuckungen die Respiration bei den vergifteten Thieren in höherem Grade verhindert, und drittens wissen wir noch nicht, was für einen Einfluss die Vergiftung mit Strychnin auf die verschiedenen Nervencentren oder auf die Leber hat.

Jedenfalls bleibt aber der oben ausgesprochene Satz blos eine Hypothese, da die Versuche, durch die ich denselben beweisen wollte, nur negative Resultate ergaben. Ich vergiftete Kaninchen mit Curare, und indem ich bei ihnen künstlich die Respiration unterhielt, tetanisirte ich ihre Muskeln mittelst electrischer Ströme. Die ersten dieser Versuche wurden in Berlin, im Laboratorium des pathologischen Instituts angestellt; ich bediente mich hier zum Tetanisiren der Inductionsschläge eines Dubois'schen Schlittenapparates, dessen Electroden in Nadeln endigten, die in die Muskeln eingestochen wurden. — Einen späteren Versuch stellte ich in Wien, im Laboratorium des Hrn. Prof. Brücke, unter gefälligster Mithülfe des Hrn. Dr. A. Rollet an; hier wurde ein grosser Magnetelectrometer angewandt, dessen eine Electrode mit den oberen, die andere mit den unteren Extremitäten des vergifteten Kaninchens verbunden wurde. In beiden Fällen trat Diabetes, wie gewöhnlich bei Curarevergiftung ein, allein das Tetanisiren der Muskeln blieb ohne bemerkbaren Einfluss.

Obgleich gegen diese Versuche und zu Gunsten obiger Hypothese einige Einwendungen zu machen sind, so gewinnt dieselbe dadurch andererseits doch sehr wenig.

Die Einwendungen, die gemacht werden könnten, sind folgende: im ersten Versuche konnten bei der Nadelform der Electroden während des Versuches blos einige Muskeln gereizt werden, während die übrigen der Wirkung des Stromes nicht ausgesetzt waren. Im zweiten Versuche hingegen ging ein heftiger Strom durch den ganzen Körper des Thieres und rief Contractionen aller Muskeln hervor, zu gleicher Zeit aber wirkte der Strom unter anderen auch auf die Leber, es konnte also in diesem Falle der Diabetes ebenso gut in Folge der Wirkung des Curare, wie in Folge der electrischen Reizung der Leber entstanden sein. Bekanntlich hat ja Schiff durch Acupunctur der Leber bei Kaninchen das Auftreten von Zucker im Harn hervorgerufen, und ich selbst habe öfters dasselbe bei Fröschen erreicht, indem ich ihnen ein Paar Nadeln in die Leber stach, und dieselbe mit den Electroden des Schlittenapparates in Verbindung setzte.

Schliesslich will ich noch bemerken, dass die öfteren (nothwendigen) Unterbrechungen der künstlichen Respiration während der Wirkung des electrischen Stromes bei den Versuchen an Kaninchen nicht ohne Einfluss auf den Grad der Zersetzung des Zuckers im Blute bleiben konnten.

Aus allem Vorhergehenden ist jedenfalls zu schliessen, dass der Diabetes in Folge von Curarevergiftung nicht durch gesteigerte Zuckerbereitung in der Leber, sondern durch veränderte Bedingungen des Zuckerverbrauches im Organismus zu erklären ist.

Worin diese Veränderung des Zuckerverbrauches besteht, bleibt einstweilen dahingestellt.

II.

Früher war man der Meinung, dass der normale Harn keinen Zucker enthalte, weil derselbe keine Trommer'sche Reaction giebt. Aber fast jeder normale Harn reducirt das Kupferoxyd, obgleich es andererseits wahr ist, dass er es, von verschiedenen Subjecten genommen, in verschiedenem Grade thut. Normaler Harn kann also

stark oder schwach reducirend sein. — Brücke hat unzweifelhaft nachgewiesen, dass diese Eigenschaft des normalen Harns von einem constanten Gehalt an Zucker abhängt. Diese Reduction entsteht aber, ohne dass sich dabei ein Niederschlag von Kupferoxydul bildet, was daher rührt, dass in jedem normalen Harn sich ein Stoff befindet, welcher die Eigenschaft besitzt, das bei der Reduction des Kupferoxyds sich bildende Kupferoxydul zu lösen, und zwar ebensowohl bei alkalischer, wie auch bei saurer und neutraler Reaction des Harns. Seitdem Brücke nachgewiesen hat, dass jeder normale Harn Zucker enthält, zieht fast Niemand mehr diese Eigenschaft des Harns in Zweifel; aber welcher Stoff noch ausserdem sich im normalen Harn vorfindet und die Eigenschaft besitzt, das Kupferoxydul in Lösung zu erhalten, das ist bis jetzt noch nicht entschieden.

Es ist bekannt, dass der Harnstoff diese Eigenschaft hat; macht man nämlich die Trommersche Probe mit einem Gemisch von wässriger Lösung des Harnstoffs und einer Lösung von Harn- oder Traubenzucker, so entfärbt sich die blaue Flüssigkeit und wird gelblich, oder, was dasselbe ist, das Kupferoxyd reducirt sich, indem zu gleicher Zeit sich ein ammoniakalischer Geruch entwickelt; bei der Reduction bildet sich aber kein Niederschlag von Kupferoxydul, sondern dasselbe bleibt in Lösung. Diese Erscheinung erklärt sich dadurch, dass bei der Einwirkung der erhöhten Temperatur, in Gegenwart von Alkali, der Harnstoff sich zersetzt, wobei sich Ammoniak entwickelt, welches, wie bekannt, die Eigenschaft besitzt, das bei der Reduction des Kupferoxyds sich bildende Kupferoxydul zu lösen. Diese Erscheinung kann nur dann ausbleiben, wenn man zu dem Gemisch von der Harnstoff- und Zuckerlösung zu viel von der Lösung des schwefelsauren Kupferoxyds zugesetzt hat, in diesem Falle bildet sich auf einmal so viel Kupferoxydul, dass die Quantität des in derselben Zeit entstehenden Ammoniaks nicht hinreicht, um die ganze Quantität des gebildeten Kupferoxyduls zu lösen, wodurch also ein Niederschlag von Kupferoxydul entsteht, welcher einmal gebildet, sich selbst dann nicht mehr löst, wenn auch bei fortbestehender Zersetzung des Harnstoffes die Menge des Ammoniaks immer grösser wird. —

Statt des Harnstoffs kann man auch, um bei der Trommer'schen Probe dieselbe Erscheinung zu erhalten, zu der Zuckerlösung ein wenig irgend eines Ammoniaksalzes oder reines Ammoniak zusetzen.

Auf diese Thatsache gestützt, glaubte man, dass der Stoff, welcher im normalen Harn vorhanden ist und die Eigenschaft hat, das Kupferoxydul zu lösen, nichts anderes, als Harnstoff sei. Nun ist es aber nicht beobachtet worden, dass die Harnstoffmenge im Harn der Diabetiker, in welchem die Quantität dieses fraglichen Stoffes entweder sehr vermindert sein, oder auch ganz fehlen müsste, bedeutend und constant vermindert sei. Ausserdem erlaubt noch ein anderer Umstand nicht, diese Annahme für richtig zu halten; wenn man nämlich mit normalem Harn die Trommer'sche Probe macht und nach der Reduction des Kupferoxyds zur entfärbten Flüssigkeit (nach der Abkühlung derselben) verdünnte Schwefelsäure bis zur sauren Reaction zusetzt, dann bildet sich kein Niederschlag von metallischem Kupfer. Wenn man hingegen, statt des normalen Harns, das Gemisch von Harnstoff und Zuckerlösung nimmt, die Trommer'sche Probe macht und nach entstandener Reduction und Abkühlung verdünnte Schwefelsäure bis zur sauren Reaction zusetzt, dann geht das Kupferoxydul theils in Kupferoxyd über, welches sich mit der Schwefelsäure verbindet, theils in metallisches Kupfer, welches sich als bräunlich-schwarzer Niederschlag ausscheidet. Daraus ist zu ersehen, dass der Stoff, welcher in normalen Harn das Kupferoxydul in Lösung erhält, vom Harnstoff ganz verschieden ist. Hingegen ist in dieser Hinsicht dem fraglichen Stoff das Biuret sehr ähnlich, weil das in seiner Lösung gelöste, bei der Trommer'schen Probe gebildete Kupferoxydul sich gegen Schwefelsäure ebenso verhält, wie im normalen Harn. Aber das Vorkommen des Biurets im normalen Harn ist nicht nachgewiesen.

Man glaubte auch, dass der fragliche Stoff im Harnpigmente zu suchen ist, weil der Harn der Diabetiker bedeutend weniger gefärbt zu sein pflegt, als der normale Harn; aber nicht selten geschieht es auch, dass der normale Harn sehr unbedeutend gefärbt ist, ohne dass er dabei seine übrigen Eigenschaften einbüsst.

Enthält nun wirklich der normale Harn einen besonderen Stoff,

welcher das bei der Trommer'schen Probe entstehende Kupferoxydul löst, und fehlt dieser Stoff im diabetischen Harn, so müsste der diabetische Harn, nach Zusatz einer gewissen Menge normalen Harns, in dieser Hinsicht ganz die Eigenschaften des normalen Harns bekommen. Der Versuch hat diese Vermuthung vollkommen gerechtfertigt.

25. Versuch. 5 Ccm. frischen diabetischen Harns, welcher 8 pCt. Zucker enthielt und das Kupferoxyd mit Bildung eines grossen Niederschlages von Kupferoxydul stark reducirte, wurden mit 5 Ccm. normalen Harns gemischt, und mit diesem Gemisch die Trommer'sche Probe angestellt. Das Kupferoxyd reducirte sich sehr stark, aber es bildete sich kein Niederschlag von Kupferoxydul. Nach der Abkühlung setzte ich zu dem Gemisch verdünnte Schwefelsäure, bis saure Reaction eintrat, erhielt aber dabei keinen Niederschlag von metallischem Kupfer. — Ich habe diesen Versuch mehrmals wiederholt und jedesmal mit demselben Resultat.

26. Versuch. 0,730 Grm. reinen Harnzuckers wurden in 15 Ccm. normalen Harns gelöst und mit dieser Lösung wurde die Trommer'sche Probe gemacht; das Resultat war dem im vorigen Versuche erhaltenen gleich.

Als ich mich mit der Untersuchung der Muskelsubstanz beschäftigte, machte ich die Beobachtung, dass die wässerige Lösung des abgedampften alkoholischen Muskelextracts gährungsfähig sei und ziemlich stark Kupferoxyd reducire, dass jedoch bei der Reduction kein Niederschlag von Kupferoxydul sich bildete. Dieser Umstand brachte mich auf die Idee, dass in den Muskeln derselbe Stoff wie im normalen Harn vorhanden sei, der die Eigenschaft besitzt, das bei der Reduction des Kupferoxyds sich bildende Kupferoxydul zu lösen, und dass dieser Stoff nichts anderes als Kreatinin sein könne.

27. Versuch. Es wurden die Muskeln von 8 Fröschen fein zerschnitten und im Mörser zerrieben, mit destillirtem Wasser gemischt und in die Kälte gestellt. Nach 24 Stunden wurde die Masse filtrirt, der Rückstand unter der Presse ausgepresst und der Saft mit dem Filtrat gemischt. Die Flüssigkeit wurde schwach mit Essigsäure angesäuert und gekocht, um das Eiweiss zur Gerinnung zu bringen, dann filtrirt. Zu dem Filtrat wurde so lange Barytwasser zugesetzt, bis sich kein Niederschlag mehr bildete; dann wurde die Flüssigkeit noch einmal filtrirt. Das bis zur Syrupconsistenz abgedampfte Filtrat musste in der Lösung Kreatin und Kreatinin enthalten; natürlich war die Quantität des letzteren gering. Darauf mischte ich 1 Ccm. diabetischen Harns, welcher 8 pCt. Zucker enthielt, mit 5 Ccm. destillirten Wassers und goss davon in 2 Probirröhrchen, 1 Ccm. in jedes; zu der einen Portion setzte ich 1 Ccm. des Muskelextracts, zu der anderen 1 Ccm. destillirtes Wasser und zu beiden 10 Tropfen Fehling'scher Lösung zu. Nachdem ich beide

Flüssigkeiten zum Sieden erwärmt hatte, entstand in der ersten Portion bei der Reduction gar kein Niederschlag von Kupferoxydul, während in der zweiten dieser Niederschlag sehr bedeutend war.

28. Versuch. 2 Ccm. desselben diabetischen Harns wurden mit 2 Ccm. destillirten Wassers verdünnt, das Uebrige wie im vorigen Versuche; das Resultat war dasselbe.

29. Versuch. 1 Ccm. diabetischen Harns wurde mit 1 Ccm. des Muskelextracts und 10 Tropfen der Febling'schen Lösung gemischt; 1 Ccm. desselben Harns wurde mit 1 Ccm. destillirten Wassers und 10 Tropfen Febling'scher Lösung gemischt. In der ersten Mischung entstand bei der Reduction des Kupferoxyds kein Niederschlag von Kupferoxydul; in der zweiten hingegen ein sehr bedeutender Niederschlag.

30. Versuch. Aus normalem menschlichen Harn bereitete ich nach der Methode von Neubauer die Krystalle von Kreatininchlorzink, die ich mittelst frisch bereiteten Bleioxydhydrats zerlegte und auf diese Weise eine Lösung von Kreatinin erhielt. Nun mischte ich einige Tropfen dieser Lösung mit diabetischem Harn (8 pCt. Zucker) in einem Probirröhrchen; bei der Trommer'schen Probe erhielt ich vollständige Reduction des Kupferoxyds, aber keinen Niederschlag von Kupferoxydul.

31. Versuch. 2 Tropfen der Kreatininlösung wurden mit 3 Ccm. desselben Harns gemischt; bei der Trommer'schen Probe kein Niederschlag von Kupferoxydul.

32. Versuch. 1 Tropfen der Kreatininlösung wurde mit 4 Ccm. desselben diabetischen Harns gemischt; dasselbe Resultat bei der Trommer'schen Probe.

33. Versuch. Es wurden einige Tropfen der Kreatininlösung zu 4 Ccm. diabetischen Harns zugesetzt und mit diesem Gemisch die Trommer'sche Probe gemacht. Das Resultat war dasselbe, wie in den vorigen Versuchen. Nachdem das Gemisch abgekühlt war, setzte ich verdünnte Schwefelsäure bis zur sauren Reaction zu und liess es ruhig stehen; nach 1 Stunde kein Niederschlag von metallischem Kupfer.

Diese Versuche habe ich mehrere Male wiederholt und immer dieselben Resultate erhalten.

Man sieht aus diesen Versuchen, dass

1) Kreatinin die Eigenschaft hat, das Kupferoxydul, welches bei der Trommer'schen Probe mit der zuckerhaltigen Flüssigkeit sich bildet, in Lösung zu erhalten;

2) dass man das unter diesen Bedingungen sich in der Lösung befindende Kupferoxydul mittelst verdünnter Schwefelsäure nicht in Kupferoxyd und metallisches Kupfer zerlegen kann;

3) dass alle diese Eigenschaften vollkommen identisch sind mit den Eigenschaften des bis jetzt noch un-

bekannten Stoffes, welcher im normalen Harn vorhanden ist, im diabetischen Harn hingegen entweder vollkommen fehlt, oder bloss in sehr geringer Menge sich vorfindet.

Auf diese Thatsachen mich stützend, konnte ich mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass der Stoff, welcher die Eigenschaft hat, das Kupferoxydul (bei der Trommer'schen Probe) in Lösung zu erhalten, der Stoff, welcher im normalen Harn vorhanden ist und im Harn der Diabetiker entweder vollkommen fehlt, oder sich bloss in sehr geringer Quantität vorfindet, nichts Anderes sei, als Kreatinin.

34. Versuch. 19. März. Es wurden 650 Ccm. diabetischen Harns (8 pCt. Zucker, Reaction stark sauer, specifisches Gewicht = 1,037) genommen und dieses Quantum nach der bekannten Methode von Neubauer, um das Kreatininchlorzink darzustellen, bearbeitet. Dasselbe wurde auch mit 300 Ccm. normalen Harns (specif. Gewicht 1,021, die Reaction schwach sauer) angestellt.

Resultate.

1. Im diabetischen Harn, 20. März, keine Krystalle; 21. März desgleichen; 22. März, am Boden des Gefässes bilden sich grosse, durchsichtige, farblose, glänzende Krystalle; 24. März desgleichen; 27. März desgleichen. Diese Krystalle lösen sich sehr leicht in Wasser; die mikroskopische Untersuchung derselben zeigte, dass die krystallinische Masse nur aus sechsseitigen Doppelpyramiden bestand und nur Spuren von Krystallen des Kreatininchlorzinks enthielt.

2. Im normalen Harn am 22. März, am Boden und an den Seitenwänden des Gefässes bilden sich die charakteristischen Krystalle des Kreatininchlorzinks; 23. März schöne, grosse Krystalle des Kreatininchlorzinks in grosser Menge. Diese Krystalle sind zu runden Körpern aggregirt, gelblich gefärbt, undurchsichtig, in Wasser schwer löslich.

Nach Abdampfung diabetischen Harns, der viel Zucker enthält, bildet sich eine sehr zähe, harzige Masse, welche sich sehr schwer mit Alkohol mischt, und man kann vermuthen, dass es sehr schwer, ja vielleicht fast unmöglich sein muss, mittelst Alkohol das Kreatinin aus dieser Masse auszuziehen. Um diesen unangenehmen Umstand zu beseitigen, habe ich den Versuch modificirt und durch diese Modification erstens die Ausziehung des Kreatinins aus dieser Masse erleichtert und zweitens den normalen Harn in dieselben Verhältnisse, in welchen der diabetische hinsichtlich der Ausscheidung des Kreatinins sich befindet, gebracht.

35. Versuch. 21. März. In 162 Ccm. normalen Harns wurden 12,880 Grm. reinen Harnzuckers gelöst, so dass der Harn also ungefähr 8 pCt. Zucker enthielt. Dann wurde dieser Harn ebenso, wie in den vorigen Versuchen bearbeitet; nach der Abdampfung der Flüssigkeit bis zur Syrupconsistenz wurde sie mit gereinigtem Sand vermischt, das Gemisch bis zur Trockene abgedampft und mit 200 Ccm. Alkohol (95 pCt.) ausgezogen. Der Extract wurde im Wasserbade abgedampft, der Rückstand von Neuem mit Sand vermischt und mit Alkohol (einer kleineren Quantität) ausgezogen. Der Extract wurde nun filtrirt, das Filtrat bis zum Volumen von 30 Ccm. im Wasserbade abgedampft, mit 0,30 Ccm. Chlorzinklösung vermischt und an einem kalten Orte ruhig stehen gelassen. Ich kann versichern, dass mittelst dieser Modification der Methode das Kreatinin sich besser durch Alkohol ausziehen lässt, weil der zähe zuckerhaltige Rückstand, welcher nach dem Abdampfen des zuckerhaltigen Harns bleibt, durch das Verreiben mit Sand, in eine sehr bröcklige, leicht mit dem Alkohol sich vermischende Masse verwandelt wird.

Dasselbe wurde mit 300 Ccm. Harn von demselben Diabetiker, von dem auch der Harn für den vorigen Versuch genommen wurde, wiederholt. Zu den 50 Ccm. des alkoholischen Extracts wurde 0,5 Ccm. der Chlorzinklösung hinzugemischt.

Resultate.

1. Im normalen Harn. 22. März: es bilden sich die charakteristischen Krystalle von Kreatininchlorzink. 23. März: die Krystalle haben an Grösse und Zahl sehr bedeutend zugenommen. Bei der mikroskopischen Untersuchung entdeckt man keine Krystalle des Harnzuckerkochsalzes.

2. Diabetischer Harn. 22. März: die Flüssigkeit trübt sich. 24. März: am Boden und an den Wänden des Gefässes bilden sich farblose, durchsichtige, glänzende Krystalle. 28. und 29. März: dasselbe. Diese Krystalle lösen sich sehr leicht im Wasser. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass diese Krystalle die Doppelpyramiden von Chlornatriumharnzucker sind, zwischen denen aber auch einige Krystalle von Kreatininchlorzink, obgleich nur sehr kleine und in sehr geringer Menge sich befinden. Durch vorsichtiges Auflösen der Krystalle des Chlornatriumharnzuckers in destillirtem Wasser (ich setzte mehrmals einige Tropfen destillirtes Wasser zu den Krystallen und entfernte jedesmal die so gebildete Lösung vorsichtig durch ein Stück Löschpapier) gelang es mir, die Krystalle von Kreatininchlorzink zu isoliren und mich zu überzeugen, dass die Menge derselben sehr unbedeutend war.

36. Versuch. 300 Ccm. desselben diabetischen Harns wurden ebenso, wie in dem vorigen Versuche bearbeitet. Zu 50 Ccm. des alkoholischen Extractes wurden 0,5 Ccm. der Lösung von Chlorzink zugesetzt.

300 Ccm. normalen Harns wurden mit 300 Ccm. des vorigen diabetischen gemischt und aus diesem Gemisch 50 Ccm. alkoholischen Extracts bereitet, zu welchem 0,5 der Chlorzinklösung zugemischt wurden. In beiden Fällen wurden gleiche Quantitäten von Sand und Alkohol gebraucht.

Resultate.

1. Diabetischer Harn. Nach 5 Tagen war eine sehr unbedeutende Quan-

tität kleiner Krystalle von Kreatininchlorzink und eine sehr grosse Menge der Krystalle von Harnzuckerkochsalz gebildet. Nach 8 Tagen dasselbe.

2. Normaler Harn. Nach 2 Tagen eine grosse Quantität von charakteristischen Krystallen des Kreatininchlorzinks.

37. Versuch ist die Wiederholung des vorigen; die Resultate sind den vorhergehenden ähnlich.

38. Versuch. In diesem Versuche bediente ich mich des Harns eines anderen Diabetikers. Der Harn war sehr wenig gefärbt, specif. Gewicht = 1035, 7,8 pCt. Zucker, die Reaction stark sauer.

Es wurden 300 Ccm. dieses Harns nach der vorigen Methode bearbeitet und zu 50 Ccm. des alkoholischen Extracts 0,5 Ccm. der Chlorzinklösung zugesetzt. Nach 6 Tagen eine sehr grosse Menge von Harnzuckerkochsalz-Krystallen; bei genauer mikroskopischer Untersuchung finden sich keine Krystalle von Kreatininchlorzink.

39. Versuch. 300 Ccm. diabetischen Harns wurden mit 300 Ccm. normalen Harns gemischt; das Gemisch reducirte bei der Trommer'schen Probe das Kupferoxyd sehr stark, aber es bildete sich bei der Reduction kein Niederschlag von Kupferoxydul. Das Gemisch wurde nach der Methode von Neubauer bearbeitet, der Rückstand aber nach der Ausziehung mit Alkohol aufbewahrt. Nach der vollkommenen Auskrystallisirung des Kreatininchlorzinks wurde die Mutterlauge abgedampft, der Rückstand mit dem vorigen Rückstande gemischt und alles in 600 Ccm. destillirten Wassers aufgelöst. Diese Lösung nun reducirte bei der Trommer'schen Probe sehr stark das Kupferoxyd, wobei sich ein sehr grosser Niederschlag von Kupferoxydul bildete.

Dieser Versuch beweist sehr schlagend, dass Kreatinin wirklich der Stoff ist, welcher die Eigenschaft besitzt, das Kupferoxydul, welches sich bei der Trommer'schen Probe mit zuckerhaltigem Harn bildet, in Lösung zu erhalten.

Als ich auf die oben beschriebenen Versuche fussend, mich zu der Annahme, dass die Verminderung (relative oder absolute) der Quantität des Kreatinins eine Eigenschaft des diabetischen Harns sei, berechtigt glaubte, erschien in der letzten Zeit eine Arbeit, in welcher, betreffend unsere Frage, ganz entgegengesetzte Resultate angegeben werden. Der Verfasser dieser Arbeit, R. Leo Maly (Wiener medicinische Wochenschrift. 17. Mai 1862. No. 20. „Zur Chemie diabetischen Harns") glaubt nämlich sich überzeugt zu haben, dass der diabetische Harn auffallend grosse Quantitäten von Kreatinin enthalte, und erklärt das Wesen der Krankheit selbst in der Weise, dass bei dem Diabetes mellitus die Muskelmetamorphose vermehrt sei und dass in Folge dessen sehr

grosse Quantitäten von Kreatinin und Zucker in den Muskeln gebildet werden.

Ich finde es hier nicht am Orte, mich mit der Kritik dieser Arbeit zu beschäftigen; ja ich glaube sogar, dass eine Arbeit, in der man schon nach einigen Untersuchungen des Harns eines einzigen Diabetikers eine vollkommene Erklärung der Wesenheit der Krankheit gefunden haben will, gar keine Kritik verdient. Aber der Umstand, dass der Autor bei einem Diabetiker so auffallend grosse Mengen von Kreatinin (8 Grm. in 24 Stunden) im Harn gefunden hat, was den Resultaten meiner Untersuchungen vollkommen widerspricht, veranlasst mich auf diesen Gegenstand etwas näher einzugehen. — Glücklicher Weise war ich in der Lage, den Harn desselben Diabetikers untersuchen zu können, bei welchem Hr. Leo Maly so grosse Mengen von Kreatinin gefunden hatte. Bei diesen Untersuchungen gelangte ich zu folgenden Resultaten:

40. Versuch. Ein Diabetiker aus der Klinik von Prof. Oppolzer (ein Knabe, 15 Jahre alt, seit 7 Monaten diabetisch) gab in 24 Stunden 6000 Ccm. Harn (7 pCt. Zucker); zur Untersuchung wurden 600 Ccm. dieses Harns verwandt. Der alkoholische Extract des Harns wurde mit der Chlorzinklösung vermischt und in den Eiskeller gestellt (am 23. Mai). Nach 6 Tagen hatten sich bedeutende Quantitäten von Harnzuckerkochsalz-Krystallen gebildet. Diese Krystalle trocknete ich in der Temperatur von 100° C. und wog sie nach der Abkühlung über Schwefelsäure in einem früher gewogenen Filter; das Gewicht dieser Krystalle betrug 0,180 Grm.; hiernach untersuchte ich diese Krystalle unter dem Mikroskop: zwischen den Doppelpyramiden von Harnzuckerkochsalz, welche den hauptsächlichsten Bestandtheil ausmachten, gelang es mir, nur ausserordentlich wenige und nur sehr kleine runde Krystallgruppen von Kreatininchlorzink zu finden. Die gesammte krystallinische Masse übergoss ich zu wiederholten Malen mit einigen Tropfen destillirten Wassers, wobei die Krystalle sich sehr leicht auflösten und der ungelöste Rückstand so ausserordentlich klein war, dass vom Wiegen gar keine Rede sein konnte. Es enthielt also in diesem Falle der diabetische Harn noch weniger Kreatinin, als in den vorigen.

41. Versuch ist die Wiederholung des vorigen mit dem Harne desselben Diabetikers; die Quantität des Harns von 24 Stunden betrug 5500 Ccm. Die Resultate waren dieselben, wie im vorigen Versuche. Es gelang mir also in dem Harn desselben Diabetikers, bei welchem Herr Leo Maly so grosse Quantitäten von Kreatinin gefunden hatte, im Gegentheil nur ausserordentlich geringe Mengen Kreatinin nachzuweisen, und ich hatte einige Ursache zu glauben, dass das, was Herr Leo Maly für Kreatininchlorzink gehalten hatte, nichts anderes, als Harn-

zuckerkochsalz gewesen sei Man sieht aus dem 48. Versuch, dass aus 600 Ccm. des diabetischen Harns 0,180 Grm. dieser Krystalle (Harnzuckerkochsalz) gewonnen wurden, also wäre aus der ganzen Menge des Harns, d. h. aus 6000 Ccm. eine ziemlich bedeutende Quantität dieser Krystalle zu gewinnen.

Wahrscheinlich hat Hr. L. Maly bei seinen Untersuchungen Gelegenheit gehabt noch viel mehr, als ich, von den Krystallen von Harnzuckerkochsalz zu erhalten. — Dies war meine Ansicht; allein ich habe später erfahren, dass Hr. Leo Maly bei seinen Untersuchungen so bedeutend und unglücklich die Methode von Neubauer dadurch modificirt hat, dass er die Chlorzinklösung, um sie alkalisch zu machen, wie es in Folge eines Druckfehlers statt alkoholisch in den Annalen der Chemie und Pharmacie Bd. CXIX. S. 27 bis 54 und im Chemischen Centralblatt steht, mit Ammoniak versetzte, wodurch er ausser Harnzuckerkochsalz in dem alkoholischen Extract noch Zinkoxyd bekommen haben mag und alles dieses als Kreatininchlorzink auffasste.

Man könnte nun leicht glauben, dass im diabetischen Harn die Quantität des Kreatinins vielleicht nicht absolut, sondern nur relativ vermindert sei, das heisst, dass die normale Quantität des Kreatinins bei so bedeutender Harnabsonderung (6000 Ccm. in 24 Stunden) nur in einer grösseren Menge von Flüssigkeit gelöst sei, und darum natürlich aus 600 Ccm. des Harns blos relativ sehr kleine Quantitäten von Kreatinin zu gewinnen seien. Aber wenn wir annehmen, dass die normale Quantität von Kreatinin, welche mit dem Harn während 24 Stunden ausgeschieden wird, $\pm$ 1 Grm. beträgt, so müsste bei 6000 Ccm. Harn in 24 Stunden, aus 600 Ccm. dieses Harns 0,100 Grm. Kreatinin, also 0,160 Grm. Kreatininchlorzink zu gewinnen sein; diese Quantität aber ist schon sehr leicht wägbar, während ich in meinen Versuchen bloss ausserordentlich kleine, durchaus unwägbare Mengen erhielt. Also ist es wahrscheinlicher, dass bei Diabetes die Quantität des Kreatinins im Harn nicht nur relativ, sondern auch absolut vermindert sei.

Um mich vollkommen von der Wahrheit dieser Annahme zu überzeugen, habe ich noch einige Versuche gemacht, in welchen ich das Kreatininchlorzink statt aus 600 Ccm. aus 1000 Ccm. und mehr diabetischen Harns gewann.

42. Versuch. Derselbe Diabetiker wie im 48. und 49. Versuche. In 24 Stunden wurden 4000 Ccm. Harn gesammelt, davon wurden 1000 Ccm. zur Untersuchung verwandt; der alkoholische Extract mit der Lösung von Chlorzink wurde am 13. Juni in den Eiskeller gesetzt. Am 21. Juni grosse Mengen von Harnzuckerkochsalz-Krystallen und sehr kleine Mengen von Krystallen des Kreatininchlorzinks.

43. Versuch. Ein anderer Diabetiker aus der Klinik des Prof. Oppolzer. ein Knabe von 16 Jahren. In 24 Stunden wurden 5000 Ccm. Harn gesammelt und davon 1500 Ccm. zur Untersuchung genommen. Der alkoholische Extract wurde mit Chlorzinklösung versetzt und am 18. Juni in den Eiskeller gesetzt. Am 28. Juni sehr grosse Menge von Harnzuckerkochsalz-Krystallen und nur Spuren von Kreatininchlorzink.

44. Versuch. Eine Kranke aus der Klinik von Prof. Scoda, ein 16 Jahre altes Mädchen, ist schon seit 2 Jahren diabetisch. In 24 Stunden wurden 4600 Ccm. Harn gesammelt und davon 1000 Ccm. zur Untersuchung verwandt. 8 Tage nachdem der alkoholische Extract mit Chlorzinklösung gemischt und in den Eiskeller gesetzt war, konnte man sich überzeugen, dass auch dieser Harn an Kreatinin nicht gehaltreicher war, als der Harn der vorigen Diabetiker.

In allen diesen Fällen waren die Mengen des gewonnenen Kreatininchlorzinks so unbedeutend, dass ich dieselben quantitativ nicht bestimmen konnte. — Diese Versuche, glaube ich, berechtigen mich zu dem Schlusse, dass der diabetische Harn sich von dem normalen nicht nur durch vermehrten Gehalt an Zucker, sondern auch durch seinen ausserordentlich verminderten Gehalt an Kreatinin unterscheidet.

Es bleibt mir noch übrig einen ziemlich wichtigen Einwand, welchen man gegen meine Versuche machen könnte, zu beseitigen. Es ist nämlich bekannt, dass der Ueberschuss von der wässerigen syrupartigen Chlorzinklösung die Bildung von Kreatininchlorzink-Krystallen verhindert und die selbst schon gebildeten auflöst. Wenn dieselben Verhältnisse für die alkoholische Chlorzinklösung existiren, so müssten die von mir erhaltenen Resultate ganz falsche sein und zwar aus folgenden Gründen: zur Bereitung eines alkoholischen Extractes aus dem Residuum nach dem Abdampfen von z. B. 1000 oder 1500 Ccm. diabetischen Harns habe ich drei oder fünf Mal so viel Alkohol genommen, als es für das Residuum von 300 Ccm. Harns nöthig gewesen wäre, weil ich fürchtete, dass sonst zu viel Zucker im alkoholischen Extracte gelöst wäre, was wahrscheinlicher Weise ungünstig auf die Krystallisation des Kreatinin-

chlorzinks gewirkt hätte. Auch nahm ich immer die Menge der hinzuzusetzenden Chlorzinklösung im Verhältniss zur erhaltenen Menge des alkoholischen Extracts. Wenn man z. B. nach Neubauer zu 50 Ccm. eines aus 300 Ccm. normalen Harns bereiteten alkoholischen Extractes 0,5 Ccm. alkoholischer Chlorzinklösung hinzusetzen muss, so setzte ich in demselben Verhältniss zu 250 Ccm. alkoholischen Extractes, welcher aus 1500 Ccm. diabetischen Harns bereitet wurde, also 2,5 Ccm. alkoholischer Chlorzinklösung, d. h. 5 Mal mehr, hinzu.

Da die Menge der Chlorzinklösung bei Neubauer auf einen gewissen Bruchtheil der gesammten Kreatininmenge des Harns von 24 Stunden berechnet ist, bei den bedeutend grösseren Harnmengen der Diabetiker aber eine gewisse Quantität von Kreatinin in einer bedeutend grösseren Quantität von Flüssigkeit aufgelöst ist, so muss auf den vierten Theil der gesammten Menge des diabetischen Harns von 24 Stunden, z. B. auf 1500 Ccm. (bei 6000 Ccm. in 24 Stunden) ebenso viel Chlorzinklösung genommen werden, wie auf denselben Bruchtheil der gesammten normalen Harnmenge von 24 Stunden, d. i. auf 300 Ccm. (wenn man die Menge des normalen Harns in 24 Stunden gleich 1200 Ccm. annimmt) genommen wird. Ich gebrauchte aber in diesen Fällen, wie gesagt, 5 Mal mehr Chlorzinklösung, folglich musste in meinem Extracte ein bedeutender Ueberschuss von Chlorzink vorhanden sein, der der Bildung von Kreatininchlorzink-Krystallen hinderlich sein konnte. Es entsteht nun aber die Frage, ob Kreatininchlorzink-Krystalle im Ueberschusse der alkoholischen Chlorzinklösung sich wirklich auflösen, und ob der Ueberschuss dieser Lösung die Bildung von Kreatininchlorzink-Krystallen verhindert?

Diese Frage ist mit Nein zu beantworten, und zwar einfach aus folgenden zwei Gründen:

1) Ich bereitete aus 300 Ccm. normalen Harns Kreatininchlorzink-Krystalle, übergoss sie mit 50 Ccm. alkoholischer Chlorzinklösung und liess dann das Gemisch ruhig stehen, blos von Zeit zu Zeit es aufschüttelnd. Nach 8 Tagen hatten sich die Krystalle nicht aufgelöst.

2) In Neubauer's Artikel über Kreatinin (Ann. d. Chem. u.

Pharm. Bd. CXIX. S. 27—59) ist unter anderen folgende mikroskopische Reaction auf Kreatinin angegeben: Kreatininchlorzink-Krystalle werden in heissem Wasser aufgelöst; nach dem Erkalten, wenn natürlicherweise ein bedeutender Theil des Kreatininchlorzinks sich wieder herauskrystallisirt hat (denn es ist in heissem Wasser bedeutend leichter löslich als in kaltem), wird ein Tropfen dieser Lösung auf einen Objectträger gebracht und in diesen Tropfen das eine Ende eines Fadens gelegt, dann mit einem Deckgläschen bedeckt und das andere (freie) Ende des Fadens in einen Tropfen von Chlorzinklösung gebracht. Nach einiger Zeit entstehen unter den Augen des Beobachters die nadelförmigen Krystalle von Kreatininchlorzink. Wenn nun der Ueberschuss von Chlorzink wirklich die Bildung von Kreatininchlorzink-Krystallen hindern würde, wie könnte dann die Bildung derselben unter den eben beschriebenen Umständen erklärt werden?

Um mich vollkommen zu überzeugen, machte ich noch folgende Versuche:

45. Versuch. 300 Ccm. normalen Harns (bei 1800 Ccm. Gesammtmenge in 24 Stunden) bearbeitete ich nach Neubauer's Methode, und bereitete daraus 50 Ccm. alkoholischen Extracts, den ich genau in 2 gleiche Hälften theilte. Zu der einen Hälfte (N 1) setzte ich 1,5 Ccm. alkoholische Chlorzinklösung, zu der anderen (N 2) 0,25 Ccm. derselben Lösung und 1,25 Ccm. Alkohol; darauf stellte ich beide Hälften an einen kalten Ort.

In Glas No. 1 war also 6mal mehr Chlorzink enthalten, als in No. 2.

Nach Verlauf von 8 Tagen hatten sich in beiden Gläsern Kreatininchlorzinkkrystalle gebildet. Diese Krystalle wurden sorgfältigst auf einem vorher gewogenen Filter gesammelt und so lange mit 95procentigem Alkohol gewaschen, bis der abfliessende Alkohol eine Trübung mit salpetersaurem Silberoxyd zu geben aufhörte. Darauf wurden die Krystalle bei 100° C. getrocknet und nach der Abkühlung über Schwefelsäure unter einer Glocke auf einer genauen chemischen Wage gewogen.

Die Wägung zeigte, dass sich in beiden Hälften gleiche Quantitäten von Kreatininchlorzink gebildet hatten, nämlich:

in N 1 — 0,091 Grm.
in N 2 — 0,090 -

Also in der 2ten Hälfte eher noch etwas weniger.

46. Versuch. Die aus 300 Ccm. normalen Harns bereiteten 50 Ccm. alkoholischen Extractes wurden in 2 gleiche Theile getheilt, zu dem einen (N 1) wurden 0,25 Ccm. alkoholischer Lösung von Chlorzink, zu dem anderen (N 2) 1,5 Ccm. derselben Lösung zugesetzt. Nach 8 Tagen wurde in N 1 0,109 Grm. Kreatininchlorzink, in N 2 0,110 Grm. desselben gefunden.

47. Versuch. Ich theilte die aus 300 Ccm. normalen Harns erhaltenen 50 Ccm. alkoholischen Extractes wieder in 2 gleiche Theile. Zu dem einen Theil setzte ich 0,25 Ccm., zu dem anderen 2 Ccm. alkoholischer Chlorzinklösung hinzu. Nach 8 Tagen wurden im ersten wie auch im zweiten zu je 0,130 Grm. Kreatininchlorzink nachgewiesen.

48. Versuch. Aus 600 Ccm. normalen Harns wurden 100 Ccm. alkoholischen Extractes bereitet; diese Menge theilte ich in 2 gleiche Hälften. Zu der einen setzte ich 0,5 Ccm., zu der anderen 2,5 Ccm. alkoholischer Chlorzinklösung hinzu. Nach 8 Tagen fand ich in der ersten Hälfte 0,327 Grm., in der zweiten 0,326 Grm. Kreatininchlorzink.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass ein Ueberschuss der syrupähnlichen, wässrigen Chlorzinklösung der Bildung von Kreatininchlorzinkkrystallen hinderlich sein kann. Ein Ueberschuss an alkoholischer Lösung (in 95procentigem Alkohol) hingegen bleibt, wie es aus obigen Versuchen ersichtlich ist, ohne Einfluss auf die Menge der sich bildenden Kreatininchlorzinkkrystalle.

Um mich von der vollkommenen Richtigkeit der oben aufgestellten Sätze hinsichtlich des Verhaltens des Kreatinins im diabetischen Harn zu überzeugen, stellte ich noch folgende Versuche an.

49. Versuch. Diabetischer Harn; 6 pCt. Zucker. Die Gesammtmenge in 24 Stunden = 5610 Ccm. Zum Versuch wurden 1420 Ccm., d. i. ein Viertel der 24stündigen Menge dieses Harns genommen. Daraus wurden 50 Ccm. alkoholischen Extractes bereitet und 0,5 Ccm. Chlorzinklösung zugesetzt. Nach 10 Tagen waren nur Spuren von Kreatininchlorzink gefunden *).

50. Versuch. Ein Diabetiker aus der Klinik von Prof. Traube, lässt in 24 Stunden 8560 Ccm. Harn von 1025 spec. Gewicht. Im Harn 5 pCt. Zucker. Zur Untersuchung wurden 2140 Ccm. genommen. Dieser Diabetiker (er leidet an Zuckerharnruhr seit einem Jahre) zeichnet sich vor allen anderen Diabetikern, deren Harn ich früher untersuchte, dadurch aus, dass sein Harn sich durch das Verhalten bei der Trommer'schen Probe dem normalen näherte, indem er bedeutend das Kupferoxydul auflöste und daher bloss dann einen Niederschlag gab, wenn man die Kupferlösung in bedeutendem Ueberschusse zugoss. Schon aus diesem Verhalten konnte man auf einen grösseren Gehalt dieses Harns an Kreatinin, als beim Harn anderer Diabetiker, schliessen. Und wirklich fand ich in 2140 Ccm. dieses Harns (also im Viertel der ganzen 24stündigen Harnmenge), aus welchen 50 Ccm. alkoholischen Extractes bereitet und denen 0,5 Ccm. Chlorzinklösung zugegeben wurden, 0,008 Grm. Kreatininchlorzink.

*) Zur Entfernung der Harnzuckerkochsalz-Krystalle bediente ich mich in diesem wie auch in allen folgenden Fällen des Auswaschens der krystallinischen Masse mit heissem Weingeist, in welchem Kreatininchlorzink bekanntlich sich nicht löst.

Um zu bestimmen, in wie weit die Dauer der Abdampfung und vielleicht auch die Anwesenheit von Zucker im alkoholischen Extract die Ursache dafür abgeben konnten, dass so wenig Kreatininchlorzink (obgleich mehr als bei den vorhergehenden Diabetikern) in diesem Falle gefunden wurde, machte ich folgende Versuche.

51. Versuch. Es wurden 1256 Ccm. normalen Harns in 24 Stunden gesammelt. Aus 314 Ccm. dieses Harns wurden 50 Ccm. alkoholischen Extractes bereitet und mit 0,5 Ccm. alkoholischer Chlorzinklösung versetzt. Nach 10 Tagen wurden 0,230 Grm. Kreatininchlorzink gefunden. Zu gleicher Zeit wurden 314 Ccm. desselben Harns mit destillirtem Wasser bis zum Volumen von 2140 Ccm. versetzt und in dieser Flüssigkeit 100 Grm. reinen Traubenzuckers aufgelöst. Diese Mischung wurde mit Kalkmilch neutralisirt und mit Chlorcalcium gefällt, hierauf filtrirt und das Filtrat im Wasserbade abgedampft. Aus dem Rückstand wurde ein alkoholischer Extract von 50 Ccm. bereitet und 0,5 Ccm. alkoholischer Chlorzinklösung zugegossen. Nach 10 Tagen wurde 0,100 Grm. Kreatininchlorzink gefunden.

52. Versuch. Derselbe Diabetiker wie im 50. Versuch. Die 24stündige Harnmenge beträgt 7500 Ccm. Zucker = 6 pCt. Zum Versuch wurden 1873 Ccm. von diesem Harn genommen. Nach 10 Tagen erhielt ich 0,010 Grm. Kreatininchlorzink.

53. Versuch. Normaler Harn, dessen 24stündige Menge 1100 Ccm. beträgt. Aus 275 Ccm. erhielt ich 0,287 Grm. Kreatininchlorzink. 275 Ccm. desselben Harns wurden mit destillirtem Wasser bis zum Volumen von 1873 Ccm. (dem Volumen eines Viertels der 24stündigen Gesammtmenge des letzterwähnten diabetischen Harns) versetzt und 120 Grm. Traubenzucker darin aufgelöst, damit wie in Versuch 51 weiter verfahren und auf diese Weise 0,080 Grm. Kreatininchlorzink gefunden.

Es folgt aus diesen Versuchen:

1) dass die geringe Menge des aus diabetischem Harn in den oben angeführten Fällen erhaltenen Kreatininchlorzinks nicht davon abhängig sein konnte, dass von der alkoholischen Chlorzinklösung mehr zugegossen wurde, als es für den vierten Theil der 24stündigen Harnmenge erforderlich war.

2) Die durch die grosse Menge Flüssigkeit bedingte lange Dauer des Abdampfens, die Schwierigkeit, aus der zähen, zuckerhaltigen Masse das Kreatinin mittelst Alkohol auszuziehen (obgleich das Ausziehen durch Zerreiben mit Sand begünstigt wird), wie auch vielleicht die Anwesenheit von Zucker im alkoholischen Extract haben zur Folge, dass viel weniger Kreatinin erhalten wird, als wirklich im diabetischen Harn vorhanden ist. Daher kann man

nicht schliessen, dass der diabetische Harn wirklich so geringe Mengen von Kreatinin enthalte, wie ich es bei meinen Versuchen gefunden habe; ein bedeutender Theil desselben ging nothwendiger Weise in Folge der Unvollkommenheit der Methode verloren.

3) Mich aber darauf stützend, dass in den 2 oben angeführten Versuchen auch normaler Harn ganz unter dieselben Bedingungen gesetzt wurde, wie der diabetische, sowohl hinsichtlich der Zuckermenge, des Verdünnungsgrades, in Anbetracht der Zuckermenge im alkoholischen Extract, als auch endlich in Hinsicht der Dauer des Abdampfens, und dabei doch bedeutend mehr Kreatininchlorzink aus dem normalen Harn erhalten wurde, als aus dem diabetischen, der in diesem Falle noch mehr Kreatinin als gewöhnlich der diabetische Harn zu enthalten pflegt, enthielt, halte ich mich noch viel mehr als früher für berechtigt zu behaupten, dass im diabetischen Harn die Menge des Kreatinins absolut vermindert ist.

Um die störenden Momente bei der Bestimmung der Kreatininmenge im diabetischen Harn wenigstens theilweise zu beseitigen, versuchte ich den Zucker aus dem diabetischen Harn durch Gährung zu entfernen. — Bevor ich dies vornahm, musste ich natürlich erst untersuchen, ob und welchen Einfluss die Gährung auf Kreatinin im Harn übt. Zu diesem Zwecke machte ich folgende Versuche:

54. Versuch. In 24 Stunden wurden 1000 Ccm. normalen Harns gesammelt. Diese Menge theilte ich in vier Theile. Im ersten Theile bestimmte ich, nach Neubauer's Methode, 0,224 Grm. Kreatininchlorzink. Der zweite Theil desselben Harns (250 Ccm.) wurde mit 15 Grm. reinen Traubenzuckers und frischer Hefe vermengt und zum Gähren gesetzt. Nach Beendigung der Gährung wurde diese Flüssigkeit nach der bekannten Methode von Neubauer behandelt und auf diese Weise 0,230 Grm. Kreatininchlorzink darin bestimmt. Der dritte Theil wurde mit destillirtem Wasser bis zum Volumen von 2000 Ccm. versetzt und dann darin 100 Grm. Traubenzucker aufgelöst. Hierauf wurde diesem künstlichen diabetischen Harn Hefe beigemengt und das Ganze an einen warmen Ort gesetzt. Nach beendigter Gährung wurde die Flüssigkeit nach Neubauer's Methode behandelt und so 0,161 Grm. Kreatininchlorzink gefunden. Ebenso wurde mit einem Viertel (1250 Ccm.) der 24stündigen Gesammtmenge (= 5000 Ccm.) diabetischen Harns, der 5 pCt. Zucker enthielt, verfahren. Es wurde darin 0,073 Grm. Kreatininchlorzink gefunden.

55. Versuch. Es wurden in 24 Stunden 5400 Ccm. diabetischen Harns gesammelt. Zum Versuch wurden davon 1350 Ccm. genommen. Nach beendigter Gährung wurden daraus 50 Ccm. alkoholischen Extracts bereitet und dazu 0,5 Ccm. alkoholischer Chlorzinklösung zugesetzt. Nach 8 Tagen wurde darin 0,081 Grm. Kreatininchlorzink gefunden.

Hieraus ist zu ersehen, dass

1) die Entfernung des Zuckers durch Gährung aus dem Harn keine Verminderung der Quantität des Kreatinins in demselben hervorruft.

2) Aus gleichen Mengen desselben normalen Harns, die mit Zucker vermengt wurden und gohren, wurden ungleiche Mengen Kreatininchlorzink erhalten, wenn die eine Menge stark mit Wasser verdünnt wurde, und zwar erhielt man aus der letzteren weniger. Der Verlust hing hier aller Wahrscheinlichkeit nach von der langen Dauer des Abdampfens ab.

3) Aus einem Viertel der 24stündigen Gesammtmenge diabetischen Harns wurde bedeutend weniger Kreatininchlorzink erhalten, als aus dem gleichen Bruchtheil der 24stündigen Menge normalen Harns, der mit 100 Grm. Zucker vermengt und bis zum Volumen von 2000 Ccm. mit dest. Wasser verdünnt wurde. Es waren hier also beide Flüssigkeiten dem Zuckergehalte und dem Volumen, also auch der Abdampfungsdauer nach in annähernd gleiche Verhältnisse gebracht, ja das Volumen des normalen Harns mit der Zuckerlösung war sogar grösser.

III.

Brücke, der die Anwesenheit von Zucker in jedem normalen Harn nachgewiesen, unterscheidet schwach und stark reducirenden Harn je nach der Menge des darin enthaltenen Zuckers und dem davon abhängenden Vermögen, Kupferoxyd zu reduciren. Der Grad des Vermögens wird bestimmt, indem man einfach die Trommer'sche Probe mit jedem normalen Harn macht. Die Erscheinungen dabei sind je nach den Eigenschaften des untersuchten Harns verschieden: bisweilen entfärbt sich die blaue Flüssigkeit fast gar nicht und nach langem Erwärmen scheidet sich wasserfreies Kupferoxyd in Form eines schwarzen Niederschlages aus; in anderen

Fällen hingegen entfärbt sich die Flüssigkeit, d. i. es entsteht eine Reduction des Kupferoxyds. Hiernach könnte man glauben, dass Harn der ersten Art Kupferoxyd gar nicht reducirt. Dem ist aber nicht so; in der Wirklichkeit besitzt jeder normale Harn bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit, Kupferoxyd zu reduciren. Wenn man zum Harn der ersten Art weniger Kupferlösung zugiesst, so sieht man auch hier die Reduction eintreten. — Aber in allen diesen Fällen wird das Kupferoxydul in Lösung erhalten. Wenn man nun mit normalem, stark reducirenden Harn die Trommer'sche Probe macht und Kupferlösung im Ueberschusse zugiesst, so sieht man beim Erwärmen die Flüssigkeit sich anfangs entfärben, bei lange fortgesetztem Erwärmen aber bildet sich allmälig ein Niederschlag aus Kupferoxydulhydrat. Welcher Ursache ist diese Bildung des Niederschlages zuzuschreiben?

Um diese Frage zu entscheiden, muss vorher eine andere Frage, nämlich: welche Substanzen im Harn besitzen die Fähigkeit, Kupferoxyd zu reduciren, beantwortet werden. — Zu den reducirenden Substanzen im Harn gehören: Zucker, Harnsäure und Kreatinin. Harnsäure aber reducirt auf ganz eigenthümliche Weise; es bildet sich nämlich dabei ein weisser Niederschlag (harnsaures Kupferoxydul?), der sich nachher rosa färbt. Wenn man mit einer Mischung von harnsaurem Natron mit normalem Harn die Trommer'sche Probe anstellt, so ist dieser Niederschlag nicht ein weisser, sondern ein schmutzig-grauer und leicht bräunlicher jedenfalls aber ist er leicht zu unterscheiden von einem Niederschlag aus Kupferoxydulhydrat, den man in vielen Fällen beim Anstellen der Trommer'schen Probe mit normalem Harn erhält.

Kreatinin reducirt ziemlich stark Kupferoxyd, erhält aber in Lösung das sich bildende Oxydul. Bei dauerndem Erwärmen aber geht in Folge der gleichzeitigen Wirkung höherer Temperatur und des Alkali's Kreatinin anfangs in Kreatin über, dieses zersetzt sich dann ebenfalls und das in Lösung gewesene Kupferoxydul wird als Niederschlag erhalten. Am besten kann man diese Erscheinung erhalten, wenn man einen Ueberschuss von Kupferlösung nimmt. — Hieraus ersieht man, dass die Reduction des Kupferoxyds und die bisweilige Bildung eines Oxydul-Niederschlages bei der Trommer-

schen Probe mit normalem Harn zum Theil durch Anwesenheit von Kreatinin im Harn erklärt werden kann. — Es liegt aber auch kein Grund vor, zu leugnen, dass ein Theil des Kupferoxyds durch den im Harn vorhandenen Zucker reducirt wird. Das sich dabei bildende Oxydul wird anfangs in Lösung erhalten durch das im Harn vorhandene Kreatinin und vielleicht einige andere Stoffe, scheidet sich nachher aber bei fortgesetzter Einwirkung von Alkali und erhöheter Temperatur aus.

Ich untersuchte auf diese Weise den Harn von mehr als 10 gesunden Personen; unter ihnen enthielt der eine, am stärksten reducirende und am leichtesten einen Niederschlag von Kupferoxydulhydrat gebende Harn so viel Zucker, dass mittelst des Polarisationsapparates bisweilen bis zu 0,7 pCt. nachgewiesen werden konnte. Wenn ich aber den Gesundheitszustand derjenigen Personen, deren Harn bei meinen Untersuchungen sich als schwach reducirend erwies, betrachte, so finde ich keinen Grund, diesen Harn für weniger kreatininhaltig anzunehmen, als den der anderen Personen. Dies alles spricht natürlich zu Gunsten der Annahme, dass die stärkere oder schwächere Fähigkeit des normalen Harns, Kupferoxyd zu reduciren, in gewissem Maasse wenigstens direct proportional sei dem Zuckergehalt (grösseren oder kleineren) des Harns.

Wenn man mit einer Kreatininlösung die Trommer'sche Probe anstellt, so wird das Kupferoxyd reducirt, aber das Oxydul bleibt in der Lösung. Kreatinin besitzt folglich nicht allein das Vermögen, Kupferoxydul zu lösen, sondern auch Kupferoxyd zu reduciren. Wenn man dann zu dieser Lösung verdünnte Salz-, Schwefel- oder Essigsäure tropfenweise zugiesst, so bildet sich beim Eintritt der neutralen Reaction ein Niederschlag aus Kupferoxydulhydrat. Dieser Niederschlag löst sich natürlich im Ueberschuss der Säure wieder auf; man muss daher die Säure sehr vorsichtig zugiessen. Der Niederschlag selbst ist sehr schwach.

Dasselbe findet statt, wenn man diesen Versuch mit normalem, stark reducirenden Harn anstellt. Noch leichter ist dies zu erlangen, wenn man die Trommer'sche Probe mit einer Kreatininlösung macht, zu der man etwas Zucker zugesetzt hat, oder mit normalem Harn, der mit etwas Zuckersyrup vermischt ist.

Die Bildung dieses Niederschlages bei der Neutralisation kann auf folgende Weise erklärt werden: beim Erwärmen normalen Harns, dem etwas Zucker beigemischt ist (es braucht aber nicht nothwendig der Fall zu sein), mit Natron und Kupferoxydsalz, wird das Kupferoxyd theils in Folge der Anwesenheit des Zuckers, theils in Folge des vorhandenen Kreatinins reducirt. Das so gebildete Kupferoxydul wird durch die Wirkung des Kreatinins und einiger anderer Stoffe, die im Harn vorhanden sind, in Lösung erhalten. Dabei bildet sich in der Flüssigkeit noch Ammoniak, theils durch Zersetzung des Harnstoffs, theils aber auch durch Zersetzung eines gewissen Theiles des Kreatinins selbst. Das gebildete Ammoniak erhält auch einen gewissen Theil des Kupferoxyduls in Lösung. Bei der Neutralisation der Flüssigkeit aber durch irgend eine Säure scheidet sich nothwendig der Theil des Kupferoxyduls, der vom Ammoniak in Lösung erhalten wurde, aus. Diese Ausscheidung findet auch ohne Zusatz einer Säure statt, wenn man die Mischung (von Harn, Zucker, Natron und Kupfersalz) genügend lange kocht, und dann wegstellt. In diesem Falle entwickelt sich mehr Ammoniak und das ganze Kreatinin wird zerstört; bei fortgesetztem Kochen und nachherigem Stehen entflieht nun das Ammoniak, und das Kupferoxydul scheidet sich als Niederschlag aus. Wenn man aber diese Mischung nicht zu lange erwärmt, mittelst einer Säure neutralisirt, den gebildeten Niederschlag abfiltrirt, das Filtrat schwach mittelst Salzsäure ansäuert, so kann man sich durch den mit Ferrocyankaliumlösung entstehenden ganz hellgefärbten Niederschlag überzeugen, dass dieses Filtrat eine grosse Menge Kupferoxydul in Lösung enthält. — Folglich wurde durch die Neutralisation blos der Theil des Kupferoxyduls ausgefällt, der durch Ammoniak in Lösung erhalten wurde, und die übrige Menge blieb gelöst dadurch, dass in der Flüssigkeit Kreatinin vorhanden war.

Hieraus ist leicht zu ersehen, dass die Fähigkeit des normalen Harns, Kupferoxydul bei der Trommer'schen Probe in Lösung zu erhalten hauptsächlich von dem darin enthaltenen Kreatinin und nur kleineren Theils vom Harnstoff abhängt. Weiter folgt hieraus, dass die Eigenschaft des Kreatinins, Kupferoxydul in Lösung zu erhalten sich wesentlich von der analogen Eigenschaft des Harnstoffs unter-

scheidet: der Harnstoff zersetzt sich nämlich dabei und bildet Ammoniak. Für das Kreatinin aber ist es in diesem Falle keine nothwendige Bedingung. Es zersetzt sich zwar auch hier ein Theil von Kreatinin, wobei eins der Endproducte der Zersetzung auch hier Ammoniak ist, aber ein bedeutender Theil des Kreatinins, wenn man nur das Erwärmen nicht zu lange fortgesetzt hatte, löst Kupferoxydul nicht in Folge der Ammoniakbildung. Möglicherweise geht dabei das Kreatinin in Kreatin über. Es ist hier am rechten Orte, zu erwähnen, dass hinsichtlich der Eigenschaft, Kupferoxydul zu lösen und Kupferoxyd zu reduciren, das Kreatin sich dem Kreatinin ganz ähnlich verhält, und sich von dem letzteren blos dadurch unterscheidet, dass es etwas schwächer reducirt.

Die Verminderungen der absoluten Kreatininmenge im diabetischen Harn, sowie auch in Folge der sehr bedeutenden Verdünnung dieses Harns die der relativen Kreatininmenge in einzelnen Portionen des Harns, ebenso der bisweilen sehr grosse Zuckergehalt erklären zur Genüge die schnelle Bildung des Kupferoxydulniederschlages bei der Trommer'schen Probe mit diabetischem Harn. Andererseits erklärt sich scheinbar die Nichtbildung dieses Niederschlages beim Anstellen der Trommer'schen Probe unter gewöhnlichen Bedingungen mit normalem Harn, oder einem Gemische normalen und diabetischen Harns oder normalen Harns mit Zuckerlösung ebenfalls vollkommen durch die Anwesenheit einer genügenden Menge Kreatinins im normalen Harn. Streng genommen aber ist dies nicht ganz richtig. Zunächst will ich bemerken, dass hier bestimmte Verhältnisse zwischen der Zuckermenge, der Kreatinin- und der zu gebrauchenden Kupfersalzmenge bestehen, dass auch die Dauer des Erwärmens von Einfluss ist.

Um die Bildung des Kupferoxydulniederschlages beim Anstellen der Trommer'schen Probe mit diabetischem Harn oder einer Zuckerlösung von bestimmter Concentration zu verhindern, muss man, wenn man die Menge der zu gebrauchenden Kupferlösung und deren Concentration für constant annimmt, eine bestimmte Menge normalen Harn, oder eine Kreatininlösung von bestimmter Concentration hinzufügen. Wenn irgend eine dieser Bedingungen sich ändert, so ist auch das bestimmte Verhältniss gestört. Bemerkens-

werth ist auch, dass hiebei nicht nur die absolute Kreatininmenge, sondern auch der Verdünnungsgrad der Lösung von Bedeutung ist. Wenn man z. B. bei ganz gleichen Mengen Kupfersalz und Zucker in einem Falle eine bestimmte Menge Kreatinin, in einer bestimmten Menge Wasser aufgelöst, gebraucht, in einem anderen Falle dieselbe Kreatininmenge, aber in einer bedeutend grösseren Wassermenge gelöst, so wird im ersten Falle die Trommer'sche Probe keinen Niederschlag geben, im zweiten aber wohl. — Ferner, wenn man die Trommer'sche Probe mit einem Gemenge von Zucker und Kreatininlösung anstellt, und dabei die Menge des hinzugefügten Kupfersalzes allmälig vergrössert, bis endlich das sich bildende Kupferoxydul nicht mehr in Lösung bleibt, so kann man sich überzeugen, dass, wenn man bei ganz gleichbleibenden übrigen Verhältnissen statt Kreatininlösung die entsprechende Menge normalen Harns (die 24stündige Kreatininmenge desselben gleich 1 Grm. angenommen) anwendet, kein Niederschlag entsteht.

Also nicht das Kreatinin allein besitzt im Harn die Eigenschaft, Kupferoxydul in Lösung zu erhalten, es besitzen sie noch andere Stoffe. Um mich davon genauer zu überzeugen, und andererseits, um irgend welche Andeutungen wenigstens zu bekommen, welche Stoffe es sein könnten, bereitete ich folgende Lösungen:

1) 300 Ccm. normalen Harns wurden im Wasserbade abgedampft, der Rückstand mit Alkohol ausgezogen, der Extract abgedampft und der Rückstand in 300 Ccm. destillirten Wassers gelöst. Der Kürze halber bezeichnete ich diese Lösung mit Nr. 1.

2) Die Hälfte dieser Lösung vermengte ich mit Thierkohle, liess sie ein Mal aufkochen und filtrirte. Lösung Nr. 2.

3) Der im Alkohol früher ungelöst gebliebene Theil wurde in 150 Ccm. destillirten Wassers aufgelöst, und da die Lösung trübe aussah, filtrirt. (Der auf dem Filter zurückgebliebene Rest enthielt fast keine organischen Stoffe.) Lösung Nr. 3.

4) Es wurden 300 Ccm. normalen Harns mit Kalkmilch neutralisirt und mit Chlorcalcium gefällt, dann daraus 50 Ccm. alkoholischen Extracts bereitet und zu demselben 0,5 Ccm. alkoholischer Chlorzinklösung zugesetzt. Nach vollkommen beendigter

Auskrystallisirung des Kreatininchlorzinks wurde der Alkohol abgegossen, abgedampft und der Rückstand in 300 Ccm. destillirten Wassers gelöst. Lösung Nr. 4.

5) Die Hälfte der letzten Lösung wurde mit Thierkohle behandelt und circa 150 Ccm. eines farblosen Filtrats erhalten. Lösung Nr. 5.

Mit allen obigen Lösungen, wie auch mit normalem Harn stellte ich vergleichsweise die Trommer'sche Probe an, wobei ich in einer gewissen bezüglichen Reihe von Proben die Menge der Zuckerlösung, deren Concentration, wie auch die Menge des Kupfersalzes constant gleich bleiben liess; hierauf nahm ich in einer zweiten Versuchsreihe diese Grössen immer geringer, um die Fähigkeit dieser Lösungen, Kupferoxydul zu lösen, in Vergleich zu einander, besonders bei denjenigen, die bei den bisher gebrauchten Mengen von Zucker und Kupfer diese Fähigkeit nicht zeigten, zu bestimmen.

Hiebei zeigte sich folgendes:

1) Normaler Harn und Lösung Nr. 1. besitzen die Eigenschaft, Kupferoxydul zu lösen fast in gleichem Maasse. Der Harn schien etwas stärker diese Eigenschaft zu besitzen. Der Unterschied war aber schwer zu bemerken.

2) Auch Lösung Nr. 1. und Lösung Nr. 2. zeigen hierin keinen sehr erheblichen Unterschied; jedoch ist es schon deutlich zu bemerken, dass Lösung Nr. 1. Kupferoxydul stärker löst, als Lösung Nr. 2. Wenn also bei der Bereitung der Lösung Nr. 2. aus Nr. 1. bloss die Farbstoffe entfernt wurden, so folgt hieraus, dass auch diese in gewissem Maasse die Fähigkeit, Kupferoxydul zu lösen, besitzen.

3) Lösung Nr. 3. löst zwar Kupferoxydul, aber im Vergleich zu den vorhergehenden in sehr geringem Maasse. Ist diese Fähigkeit hier dem Kreatin zuzuschreiben *)?

*) Wir haben bis jetzt noch keine Beweise für das Vorhandensein von Kreatin im normalen Harn. — Hinsichtlich dieser Frage habe ich nur zwei Versuche gemacht; in dem ersten, wo 300 Ccm. ganz frisch gelassenen normalen Harns mit Kalkmilch neutralisirt, mit Chlorcalcium gefällt, filtrirt und dann das Filtrat in zwei vollkommen gleiche Theile getheilt wurde. Der erste Theil wurde gleich auf dem Wasserbade abgedampft, der zweite aber während

4) Lösung Nr. 4. zeigte diese Eigenschaft in noch geringerem Maasse.

5) Lösung Nr. 5. zeigte diese Eigenschaft fast gar nicht, und selbst das minimale Vermögen, Kupferoxydul zu lösen, ist in diesem Falle, wie mir scheint, dem vorhandenen Harnstoff zuzuschreiben.

Unter allen oben benannten Stoffen ist folglich das Kreatinin dasjenige, welches im höchsten Grade die Eigenschaft, Kupferoxydul zu lösen, besitzt. Ob im Harne ausser dem Kreatinin und der Farbstoffe noch andere Stoffe dieselbe Eigenschaft besitzen, bleibt zur Zeit noch unentschieden *).

ungefähr 4 Stunden mit Schwefelsäure behandelt, dann mit Baryt fast bis zur neutralen Reaction versetzt, durch Bleioxydhydrat vollkommen von Schwefelsäure befreit und dann erst abgedampft. Aus beiden Theilen habe ich 2 gleiche Mengen alkoholischen Extracts (25 Ccm.) gemacht und mit ganz gleichen Mengen von Chlorzinklösung versetzt. Nach 8 Tagen habe ich in dem ersten Theile 0,105 Grm., in dem zweiten 0,101 Grm. Kreatininchlorzink gefunden.

In dem zweiten Versuche, 300 Ccm. ganz frischen normalen Harns auch mit Kalkmilch neutralisirt, mit Chlorcalcium gefällt und dann filtrirt. Das Filtrat habe ich in 2 gleiche Theile getheilt und, indem ich einen Theil gleich abgedampft, erwärmte ich einen anderen Theil während 4 Stunden mit Salzsäure unter fortwährendem Zugiessen von Wasser. Nachdem wurde dieser Theil mit Natron neutralisirt und dann abgedampft. Das Uebrige geschah wie im vorhergehenden Versuche. Nach 8 Tagen habe ich aus dem ersten Theil 0,179 Grm., aus dem zweiten 0,178 Grm. Kreatininchlorzink bekommen.

Hieraus scheint zu folgen, dass der Harn, wenigstens in gesundem Zustande des Organismus, kein Kreatin enthält.

*) Brücke hat bekanntlich die Anwesenheit von Pepsin im Harne nachgewiesen. Wenn man sich nun auf Vogel's Angabe (Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. Vierte Auflage. 1863. S. 60), dass Pepsin ebenfalls Kupferoxydul löst, stützt, so könnte man leicht zu der Ansicht kommen, dass ein Theil der Eigenschaft des Harns, Kupferoxydul zu lösen, von der Anwesenheit des Pepsins im Harn abhängen möge. Ich untersuchte daraufhin mehrmals reines Pepsin auf diese seine angebliche Eigenschaft, konnte aber dieselbe in keinem Falle bestätigen; ich halte mich daher für berechtigt, anzunehmen, dass das von Vogel angewandte Pepsin nicht frei von Verunreinigungen durch Peptone war.

Nachtrag.

Leider ist es mir aus mehreren Gründen nicht gelungen, zu bestimmten Resultaten hinsichtlich der Quelle des Muskelzuckers zu kommen. Ich bin daher gezwungen, diese meine Untersuchungen noch auf einige Zeit aufzuschieben. Eine der Hauptursachen des Misslingens bei diesen Untersuchungen war der Umstand, dass warmblütige Thiere nicht genügend lange die Operation der Unterbindung der Lebergefässe überleben, diese Operation aber an Fröschen im Laufe des Winters unausführbar war.

In Betreff der Abwesenheit von Zucker in der Leber von Winterfröschen, will ich hier nur noch folgendes bemerken: Schiff (l. c.) glaubt, dass bei Fröschen während des Winters in der Leber Glycogen vorhanden ist, das Ferment aber fehlt, woher auch das Glycogen nicht in Zucker übergehen könne. — Bei meinen Untersuchungen über die Leber von Fröschen, sowohl von solchen, die in einer Temperatur von + 12° R. verweilten, als auch von solchen, die in der Kälte gehalten wurden (+ 3° R.), fand ich bei ersteren beständig eine bedeutende Menge von Glycogen, bei letzteren hingegen dieselbe nicht bei allen gleich; bei einigen nämlich war ebenfalls eine ziemlich bedeutende Menge vorhanden, bei anderen hingegen sehr wenig. Zucker fehlte bei allen. Das aus den Lebern gewonnene Glycogen ging bei Behandlung mit Speichel sehr leicht in Zucker über.

Alles dieses bestätigt scheinbar Schiff's Ansicht, dass das Ferment in den Lebern der Winterfrösche fehle; es genügt aber, einen ganz einfachen Versuch anzustellen, um sich vollkommen von der Unhaltbarkeit dieser Ansicht zu überzeugen.

Ich schnitt nämlich bei einigen Fröschen, die in einer Temperatur von + 12° R. gehalten wurden, die Leber aus, die ich in eine Temperatur von + 30° C. setzte. Aus einigen anderen ähnlich behandelten Lebern bereitete ich einen alkoholischen Extract, während ich den Rest mit Thierkohle kochte und im Filtrate eine bedeutende Menge Glycogen gewann. Der alkoholische Auszug enthielt nicht einmal Spuren von Zucker. Hierauf bereitete ich einen alkoholischen Auszug aus denjenigen Lebern, die ungefähr ½ Stunde in einer Temperatur von + 30° C. gestanden hatten, und dieser

Auszug enthielt eine bedeutende Menge Zucker. Denselben Versuch stellte ich auch mit Lebern solcher Frösche, die sich in einer Temperatur von + 3° R. aufgehalten hatten, an. Das Resultat war dasselbe.

Es ist also nicht das Fehlen von Ferment in den Lebern der Winterfrösche die Ursache der Abwesenheit von Zucker in denselben, sondern die der Fermentation ungünstigen Verhältnisse, die niedrige umgebende Temperatur.

Indem ich einstweilen hiermit meine Untersuchungen über diesen Gegenstand schliesse, halte ich es für eine angenehme Pflicht, auch dem geehrten Herrn Professor Brücke für die mir gegebene freundliche Erlaubniss, einen Theil meiner Untersuchungen in seinem Laboratorium zu machen, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Berlin, 28. Februar 1863.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber den Farbstoff der Euglena sanguinea.

Von Prof. v. Wittich in Königsberg i. Pr.

Im Sommer vorigen Jahres fand ich die Oberfläche eines als Viehtränke benutzten Teiches in der Nähe des Badeorts Neukuhren mit einer hie und da wohl fingerdicken, rahmigen, ziegelrothen Schicht bedeckt, welche leicht abzuschöpfen war. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass sie aus Euglena sanguinea bestand. Leider bin ich in der Untersuchung der Entwickelungsgeschichte dieses sonderbaren Thieres kaum ein Weniges weiter gekommen, als alle bisherigen Beobachter. Interessantes aber gab mir die chemische Untersuchung des den Thieren eigenthümlichen Farbstoffes. Ich konnte noch die letzten Tage meines Sommeraufenthaltes dazu benutzen, um so viel wie möglich von jener Haut abzuschöpfen, sie eintrocknen zu lassen, um hier weiter zu untersuchen. Da die einzelnen Euglenen von einer ziemlich cohärenten Gallertschicht umgeben sind, so lassen sie sich nicht gut filtriren, sondern mussten in flachen Schaalen eingedampft werden. Ueber den Farbstoff ergab die chemische Untersuchung nun Folgendes:

Wasser löste ihn nicht, vielmehr floss dasselbe, nachdem es mit dem feinzerriebenen lufttrockenen Rückstand angerührt war, vollkommen farblos wieder ab.

In Aether löste derselbe sich mit sehr schön granatrother Farbe; wurde der ätherische Auszug abdestillirt, so blieb am Boden des Kolbens ein schmieriger, fettiger, brauner Rückstand, der sich in heissem Alkohol vollständig löste. Nach mehrtägigem Stehen hatte der so gefärbte Alkohol seine Klarheit insofern eingebüsst, als die Gefässwandungen mit einer scheinbar feinkörnigen braunen Masse bedeckt waren. Der Alkohol wurde vorsichtig abgegossen und erschien jetzt fast olivengrün-braun. Der Bodensatz bestand, wie das Mikroskop zeigte, aus herrlichen granatrothen Octaëdern, welche in Wasser absolut unlöslich, auf demselben schwammen; in kaltem Alkohol schwer, leichter in heissem, sehr leicht in Aether mit schöner granatrother Farbe sich lösten. Liess ich einen Tropfen der ätherischen Lösung auf eine Glasplatte fallen, so erschien derselbe an der Stelle des verdampften Aethers schön irisirend bei auffallendem, roth bei durchfallendem Lichte und bestand aus zierlichen octaëdrischen Krystallen. Zusatz von Alkohol fällt die letzteren aus ihrer ätherischen Lösung. Setzt man zu den rothen Krystallen ein wenig Chlorwasser, so erbleichen sie vollständig, ohne ihre Krystallform aufzugeben; wurde nur wenig Chlor zugefügt, so blieb auch wohl der centrale Theil des Octaëders roth, und wurde von einem farblosen Mantel umgeben.

Herr Dr. Buchholtz theilte mir mit, dass in den grossen Ganglienzellen einiger wirbelloser Thiere ein eigenthümlicher rothgelber, an Fett gebundener Farbstoff vorkomme, der durch Schwefelsäure blau gefärbt wird, nach Auswaschen derselben aber seine frühere Farbe annimmt. Dieselbe Farbenveränderung zeigten auch die aus der Euglenen-Masse gewonnenen rothen Krystalle und zwar, ohne dass sie dabei ihre Form veränderten.

In Terpentinöl lösten sich die rothen Krystalle ungemein leicht, langsamer in fetten Oelen.

In Kalilösung gekocht, lösten sie sich zu einer blassrothen Flüssigkeit; wurde letztere angesäuert, so schieden sich auf der Oberfläche intensiv rothe Tröpfchen aus, die zwar nicht krystallinisch waren, doch sonst dieselben Eigenschaften zeigten, wie jene aus der ätherischen Lösung gewonnenen Krystalle. Die Krystalle hatten einen ziemlich hohen Schmelzpunkt, doch scheint mir aus dem Umstande, dass es weder mir noch meinem Collegen Werther gelang, constante Werthe für denselben zu gewinnen, hervorzugehen, dass wir es noch mit keiner vollständig reinen Substanz zu thun hatten. Der Schmelzpunkt lag in unseren Versuchen zwischen 70 und 120° C.

Der olivengrüne Alkoholabguss, der von dem anfänglichen Aetherauszug gewonnen war, enthielt noch eine Spur jenes rothen Fettes, nachdem auch dieses allmälig durch mehrfaches Umdestilliren herausgeschafft war, zeigte der Alkohol eine intensiv chlorophyllgrüne Farbe. Der nach Verdunstung des Lösungsmittels gewonnene Rückstand war amorph und zeigte sich vollkommen indifferent gegen Schwefelsäure.

Da im Ganzen selten sich die Gelegenheit zu bieten scheint, Euglena sanguinea in grösseren Mengen zu beobachten, so geben diese kurzen Mittheilungen

vielleicht einen Anlass zu ferneren Untersuchungen. Vorläufig ergiebt sich nur so viel, dass die rothe Farbe von einer an ein verseifbares Fett gebundenen Substanz herrührt, und dass sie mit dem sonst in den Thierklassen, wie es scheint, sehr verbreiteten Hämatin nichts gemein hat.

2.

Ueber Myelin.

Von H. Hoffmann, Professor der Botanik in Giessen.

Durch die Lectüre von Beneke's „Studien über das Vorkommen, die Verbreitung und die Function von Gallenbestandtheilen in den thierischen und pflanzlichen Organismen, Giessen 1862" werde ich daran erinnert, dass ich vor längerer Zeit eine auffallend ähnliche oder wahrscheinlich identische Substanz, wie das Virchow'sche „Myelin", an gewissen Zellen des oberen Strunküberzuges und des Ringes vom Fliegenschwamme (Agaricus muscarius) und anderen Schwämmen beobachtet habe. Das Nähere darüber findet sich in der Botanischen Zeitung 1853 No. 49; eine Abbildung der sonderbaren fadenförmigen Quellungsformen ebenda 1859 T. XI. Fig. 17 und in meinen Icones analyt. fungor. T. I. Fig. 11 a. p. 11. In neuester Zeit sind diese Beobachtungen durch A. de Bary bestätigt und erweitert worden (Flora 1862. No. 17). — Diese Mittheilung hat den Zweck, Diejenigen, welche sich weiterhin mit Studien über das Myelin zu beschäftigen gedenken, auf ein Vorkommen aufmerksam zu machen, welches der medicinischen Lesewelt unbekannt geblieben zu sein scheint. — Ich füge hier nur noch die Bemerkung bei, dass, entgegen der Ansicht Beneke's, die betreffende Substanz beim Fliegenschwamme nach der Localität ihres Vorkommens in keiner Beziehung zum Neubildungsprozesse steht, sondern eher das Gegentheil zu vermuthen ist.

Giessen, 4. Juni 1863.

3.

Die Betheiligung des Rückenmarkes an der Spina bifida und die Hydromyelie.

Von Rud. Virchow.

Es ist noch jetzt eine sehr verbreitete Ansicht, dass, nicht so sehr bei gewissen Formen der Spina bifida, als gerade bei der gewöhnlichsten, derjenigen an der Lenden- und Kreuzgegend, das Rückenmark selbst nicht betheiligt sei. Wie zu den Zeiten von Tulpius, nimmt man freilich an, dass gewöhnlich Nerven mit

in den Sack eingehen, aber im Uebrigen stellt man sich doch gewöhnlich vor, es handle sich allein um eine Ausdehnung des Sackes der Dura mater oder der Arachnoides spinalis durch wässerige Flüssigkeit, also um eine einfache Hydromeningocele. Nach meinen Erfahrungen ist dies ganz und gar unrichtig. Nur die allertiefsten Formen am Kreuzbein passen in diese Formel; die höher sitzenden, und diese bilden doch die überwiegende Mehrzahl, sind nur ausnahmsweise rein meningeale Säcke.

Bei der gewöhnlichen lumbalen oder lumbosacralen Spina bifida fällt schon äusserlich häufig ein etwas vertiefter Punkt, gleichsam ein Nabel an dem Sack auf. Diese Stelle entspricht bei einem frischen Falle der Insertion des Rückenmarkes, wie dies auch aus einer Reihe früherer Abbildungen (Cruveilhier, v. Ammon u. A.) deutlich hervorgeht, und wie es schon ältere Schriftsteller, wie es scheint, zuerst Apinus, beschrieben haben. Morgagni (De sedibus et causis morborum. Lib. I. Epist. 12. Art. 11) bezweifelte die Richtigkeit dieser Angabe, weil er es nicht begreifen konnte, dass das Rückenmark sich an einer Stelle finden sollte, wo sonst nur Cauda equina liegt. Seitdem man aber weiss, dass das Rückenmark ursprünglich durch die ganze Länge des Wirbelkanals reicht und sein unteres Ende sich erst nach und nach aus dem Kreuzbein und den unteren Lumbalwirbeln zurückzieht, indem es nur das Filum terminale zurücklässt, so begreift es sich leicht, dass es durch krankhafte Verhältnisse an seinem ursprünglichen Orte zurückgehalten werden kann, vorausgesetzt dass diese in einer so frühen Periode des Lebens eintreten, dass es eben noch nicht von da zurückgewichen ist. Dieser Fall liegt aber bei den meisten Spinae bifidae vor.

Es fragt sich nur, ob irgend ein besonderer Umstand die Zurückhaltung, man möchte sagen, die Adhäsion des Rückenmarkes an der äusseren Sackwand bedingt. In dieser Beziehung bemerke ich, dass es mir geschienen hat, als endige das Rückenmark an dem bezeichneten Nabel wirklich mit einem Trichter, dessen hohles Ende in der Richtung des Centralkanals liegt. Meine Präparate waren nicht hinreichend gut erhalten, um diesen Punkt genau zu erledigen, aber die Vertiefung war doch so deutlich, dass es mir höchst wahrscheinlich ist, dass hier ursprünglich eine cystische Erweiterung des Centralkanals besteht, welche später berstet und die nabelförmige Einziehung zurücklässt.

Diese Vermuthung wird durch die Untersuchung der noch höher gelegenen Spinae bifidae, namentlich der dorsalen und cervikalen Formen, durch die vollständige oder partielle Amyelie bei ganz offenem Spinalkanal und durch die Vergleichung mit der Hydrencephalocele und ihren Ausgängen bedeutend unterstützt. Denn hier handelt es sich in der Regel um wässerige Ausscheidungen in den Centralkanal oder in die Hirnhöhlen, welche oft stark genug sind, um die vollständige Zerstörung der umliegenden Rückenmarks- und Hirntheile herbeizuführen. Ist die Hydromyelie (Hydrorrhachis interna) partiell und cystisch, so kann dadurch eine Unterbrechung des Rückenmarkes in einer gewissen Ausdehnung bewirkt werden, wie es so oft in der vollkommensten Weise an den obersten Cervikalwirbeln, meist mit gleichzeitiger Hydrencephalocele occipitalis, vorkommt. Die Bildung der Dornfortsätze und der Bogenstücke nicht nur, sondern auch die Bildung der Haut

und der übrigen Weichtheile wird dann in der Regel defect und die hintere Fläche der Wirbelkörper liegt fast nackt zu Tage. Aber wenn auch die Haut und die sonstigen Weichtheile gebildet werden, wenn also der Sack der Spina bifida ganz geschlossen und bedeckt nach aussen hervortritt, so kann doch innen die Unterbrechung des Rückenmarkes stattfinden, und der Sack stellt eine wirkliche Hydromyelocele dar.

Einen ausgezeichneten Fall dieser Art habe ich in der Sitzung der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin am 4. Juni 1860 (Deutsche Klinik 1860. S. 381) demonstrirt. Es war bei einem mir von Hrn. Dr. Waldeck übergebenen Kinde, wo neben einer Reihe anderweitiger Defecte der einen Seite des Rumpfes in der Mitte der Dorsalgegend eine etwas schief hervortretende, ganz von der Haut bedeckte Spinal-Hydrocele sass. Die anatomische Untersuchung zeigte, dass der Sack nicht in der Medianlinie, wie gewöhnlich, sondern lateral herausgestülpt war, dass allerdings der grössere Theil desselben eine wässerige Flüssigkeit enthielt, in welcher unter Anderem auch Harnstoff gefunden wurde, dass aber in der Tiefe auch das Rückenmark betheiligt war, und zwar in der Weise, dass der obere Theil desselben sich unmittelbar in den Sack inserirte und die Höhle des letzteren in offener Communication stand mit dem erweiterten Centralkanal, während der untere Theil sich gleichfalls an den Sack anschloss, aber eine freie Communication sich nicht nachweisen liess. Jedenfalls war der untere Abschnitt des Centralkanals nicht erweitert.

Es handelt sich also in solchen Fällen um partielle cystische Hydromyelie, womit keineswegs eine Obliteration des Centralkanals verbunden zu sein braucht. Allerdings ist es nicht unwahrscheinlich, dass partielle Synechien und Obliterationen im Centralkanal in derselben Weise vorkommen, wie ich sie von den Hirnhöhlen beschrieben habe (Gesammelte Abhandlungen S. 890). Vollständige Obliteration des Hinterhorns vom Seitenventrikel in der Art, dass nur eine doppeltcontourirte Linie die alte Richtung des Hinterhorns anzeigt, habe ich wiederholt bei sehr jungen Individuen beobachtet; namentlich habe ich in unserer Sammlung ein Präparat aufbewahrt, wo dieselbe sich bei einem 9 Wochen alten Kinde fand. Manchmal ist aber die Obliteration nur partiell und ein gewisser Theil bleibt offen und füllt sich mit Flüssigkeit, genau so, wie es bei gewissen Formen der Hydrocele cystica funiculi spermatici geschieht.

Aber auch an den Hirnhöhlen kommen ja Fälle nicht selten vor, wo ohne Obliteration der Verbindungsstellen zwischen den einzelnen Höhlen doch eine partielle Hydrocephalie entsteht. Ich habe congenitale Ausdehnung des einen Seitenventrikels bis zu dem Grade gesehen, dass nur eine feine Membran noch als Decke übriggeblieben war, und ich möchte daher auch solche Fälle, wie den kürzlich von Billroth (Archiv f. klin. Chirurgie 1862. Bd. III. S. 398) unter dem Namen einer Meningocele spuria beschriebenen, als wirkliche Hydrencephalocelen auffassen. Auf alle Fälle kann am Rückenmark eine partielle Ektasie des offenen Centralkanals in allen Graden von einer einfachen Vergrösserung bis zu vollkommen cystischer Form vorkommen. Ein Fall von Heinrich Meckel (Charité-Annalen Jahrg. VIII. S. 48), wo der Sack am Sacralende des Rückenmarkes lag, zeigt, dass selbst diese cystische Form nach aussen hin ganz latent bleiben kann.

Dagegen haben alle diese Zustände auf die Ausbildung des Rückenmarkes einen nachtheiligen Einfluss. Bei den grossen, zur vollständigen Zerstörung des Rückenmarkes führenden Hydromyelien, sowie bei den mit partieller, aber vollständiger Unterbrechung des Rückenmarkes entwickelten Formen liegt diess auf der Hand. Aber ich habe drei- oder viermal auch die blosse, cylindrische oder rosenkranzförmige Ektasie des Kanals im Cervikaltheil bei Leuten gefunden, die unter den Erscheinungen der Tabes dorsualis zu Grunde gegangen waren und bei denen es wenigstens sehr wahrscheinlich war, dass eine congenitale Abweichung die Prädisposition zu der fortschreitenden, mit Atrophie des Markes verbundenen Erweiterung gelegt hatte.

Einzelnes von diesen Verhältnissen ist bekannt, aber es wird weder für die Diagnose, noch für die Therapie genügend berücksichtigt, weil es nicht in seinem vollen Zusammenhange aufgefasst zu werden pflegt. Ich möchte daher um so mehr die Aufmerksamkeit darauf lenken, als selbst die Genese der gemeinen Spina bifida noch gewisse Dunkelheiten darbietet, welche erst durch weitere Untersuchung und Benutzung der vorkommenden Fälle gelichtet werden können.

Einladung.

Auf der siebenunddreissigsten Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Carlsbad ist beschlossen worden, dass die achtunddreissigste in Stettin stattfinden soll. Die Unterzeichneten, welche mit dem Amte der Geschäftsführung betraut worden sind, geben sich nun die Ehre

zu der in der Woche vom 18. bis 24. September 1863 in Stettin tagenden Versammlung

die deutschen Naturforscher und Aerzte eben so dringend als herzlich einzuladen. Stettin hat bisher noch nicht den Vorzug gehabt, die Zierden und Träger deutscher Naturwissenschaft und Heilkunst gastlich aufnehmen zu können, und wird sich nach Kräften bemühen, das ihm durch die Carlsbader Wahl geschenkte Vertrauen zu rechtfertigen.

Dass auch nichtdeutsche Mitarbeiter im Weinberge der Naturwissenschaften uns hochwillkommen sein werden, bedarf kaum einer ausdrücklichen Versicherung.

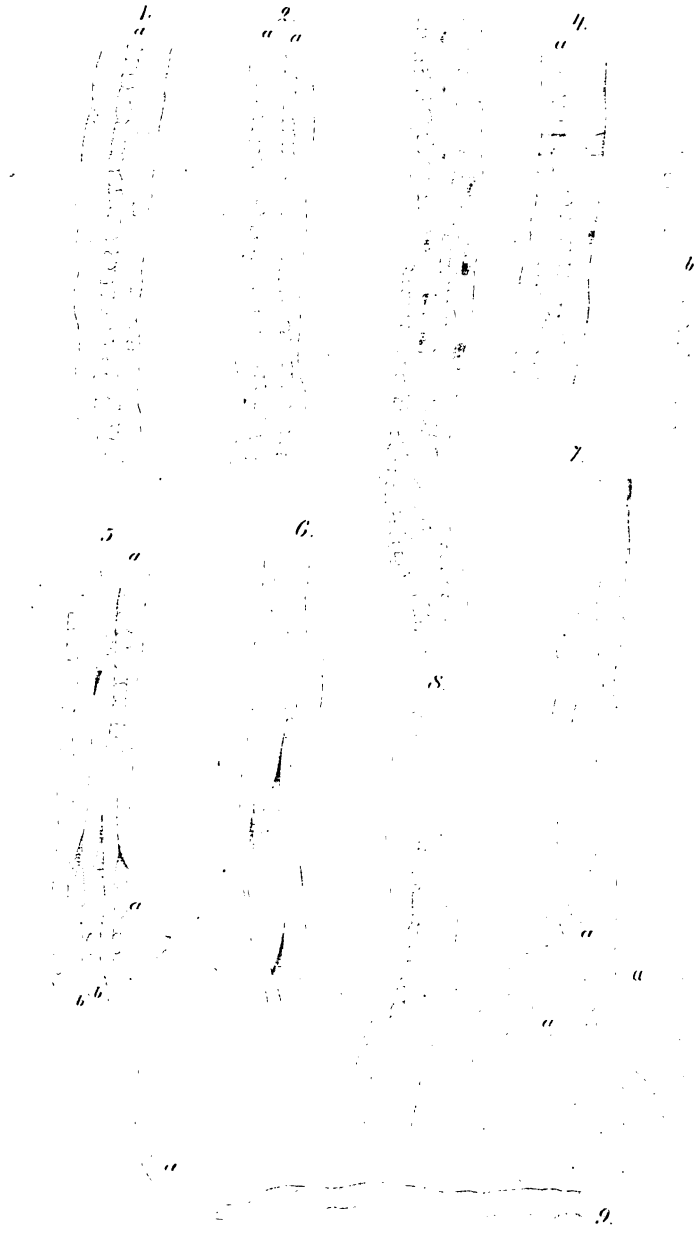
Stettin, im Mai 1863.

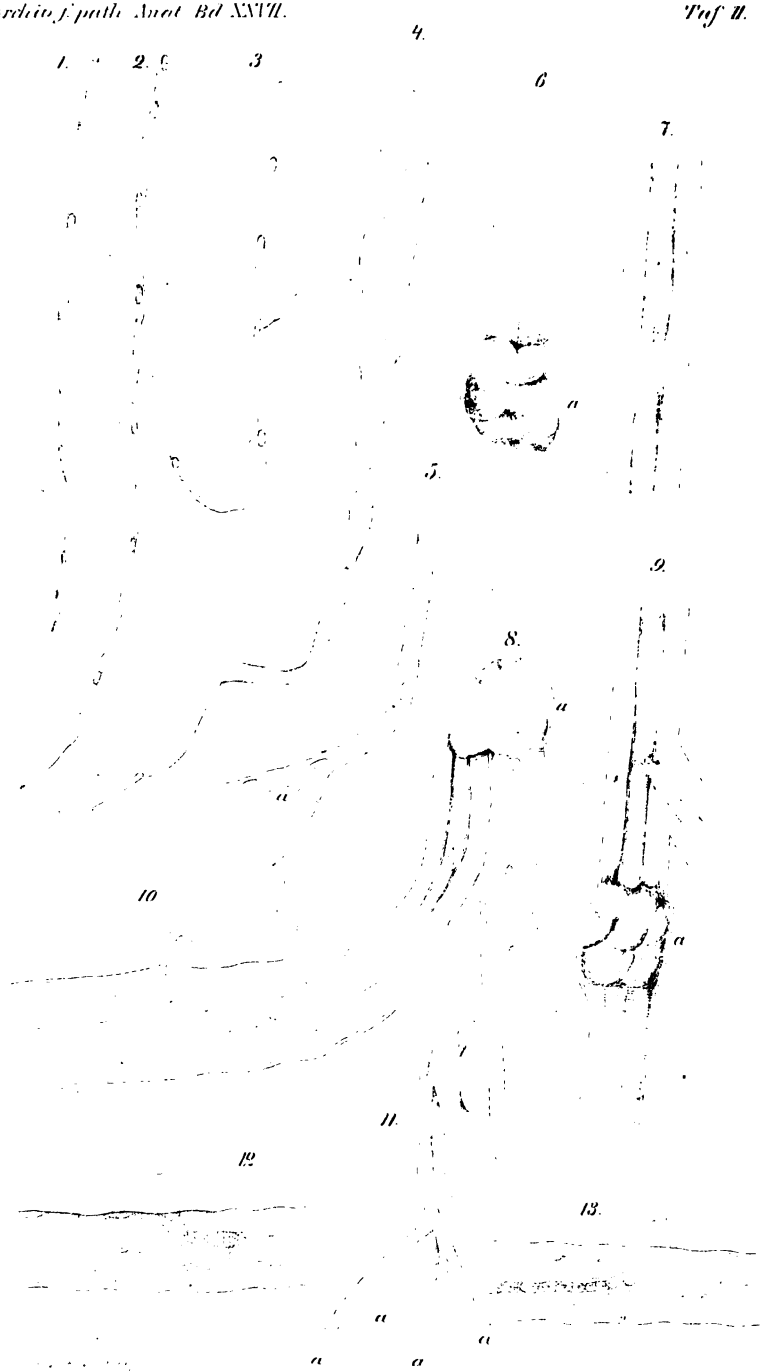
Die Geschäftsführer der 38. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

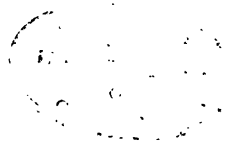
Dr. C. A. Dohrn, Präsident des entomologischen Vereins.

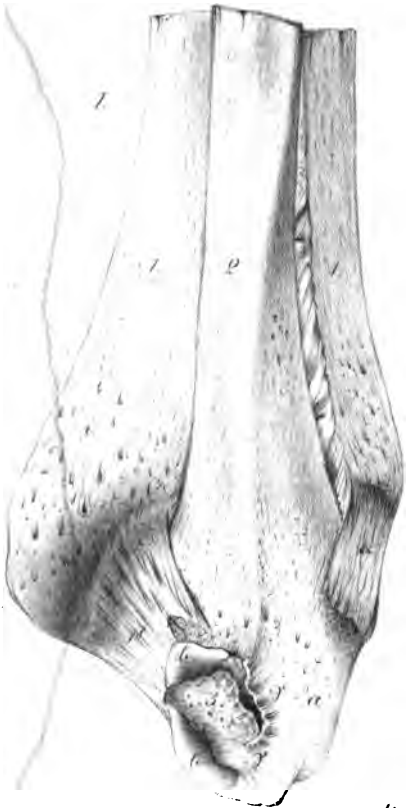
Dr. Behm, Geh. Med.-Rath.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

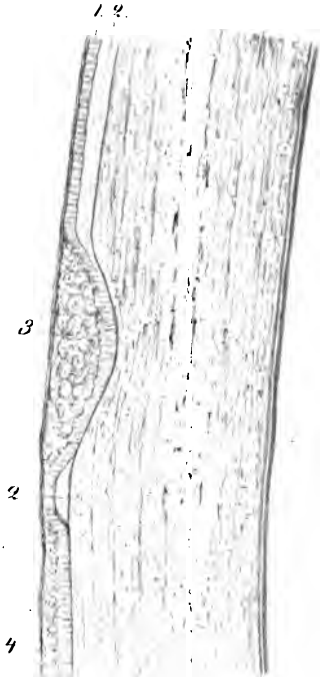

1.
2.
3
4.
5
6.
7.
8.
9.
a
b


1.
2.
3
4.
5.
6
7.
8.
9.
10
11.
12
13.
a
a
a
a
a
a
a
a

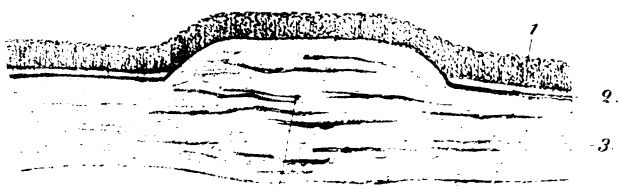




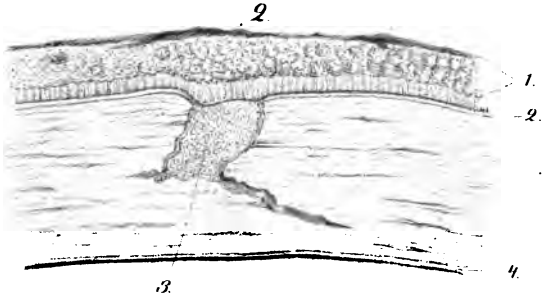
3.



4.

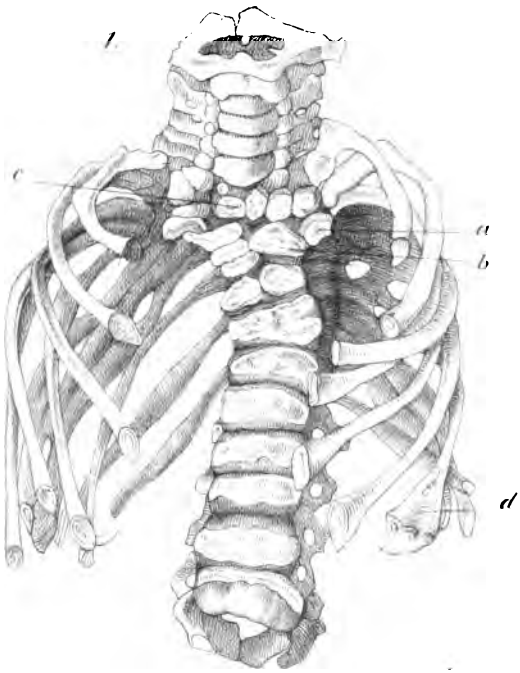


2.

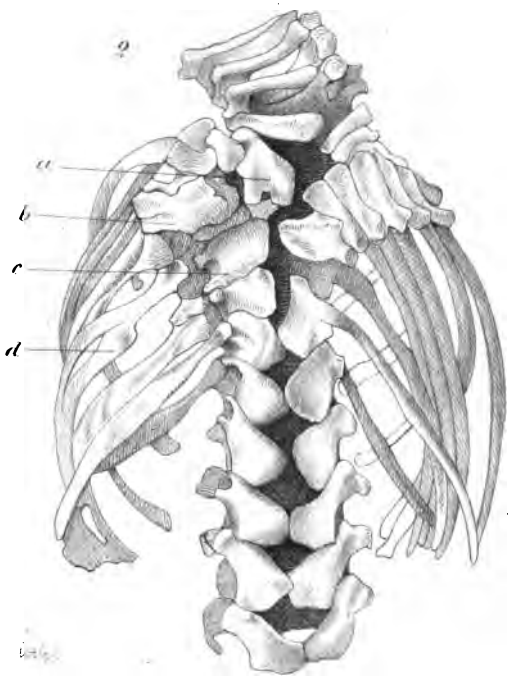


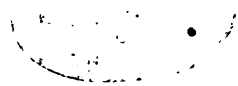
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

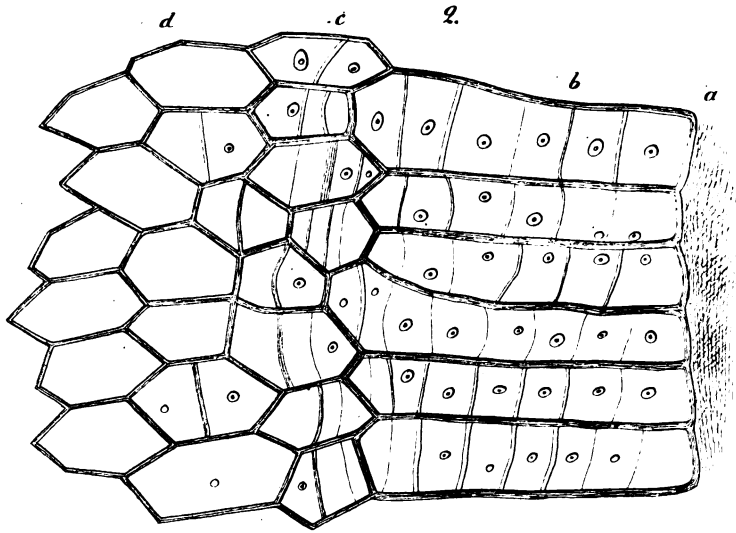
1.



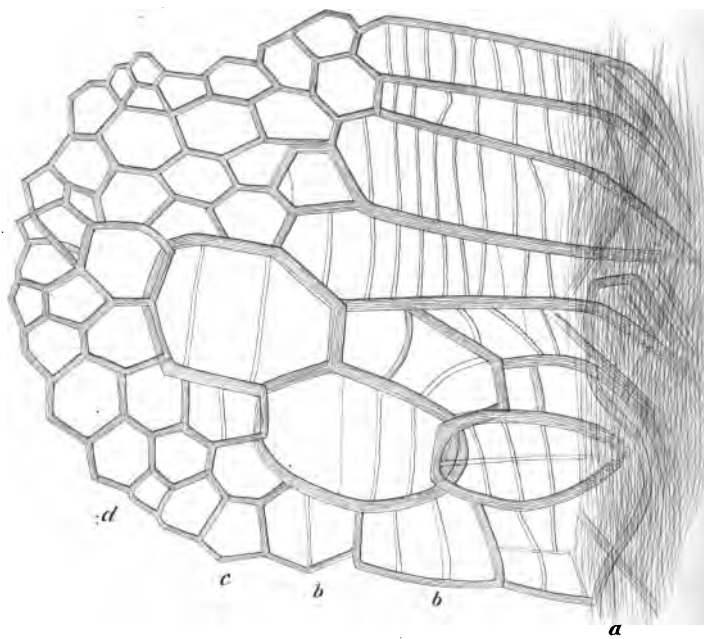
2.



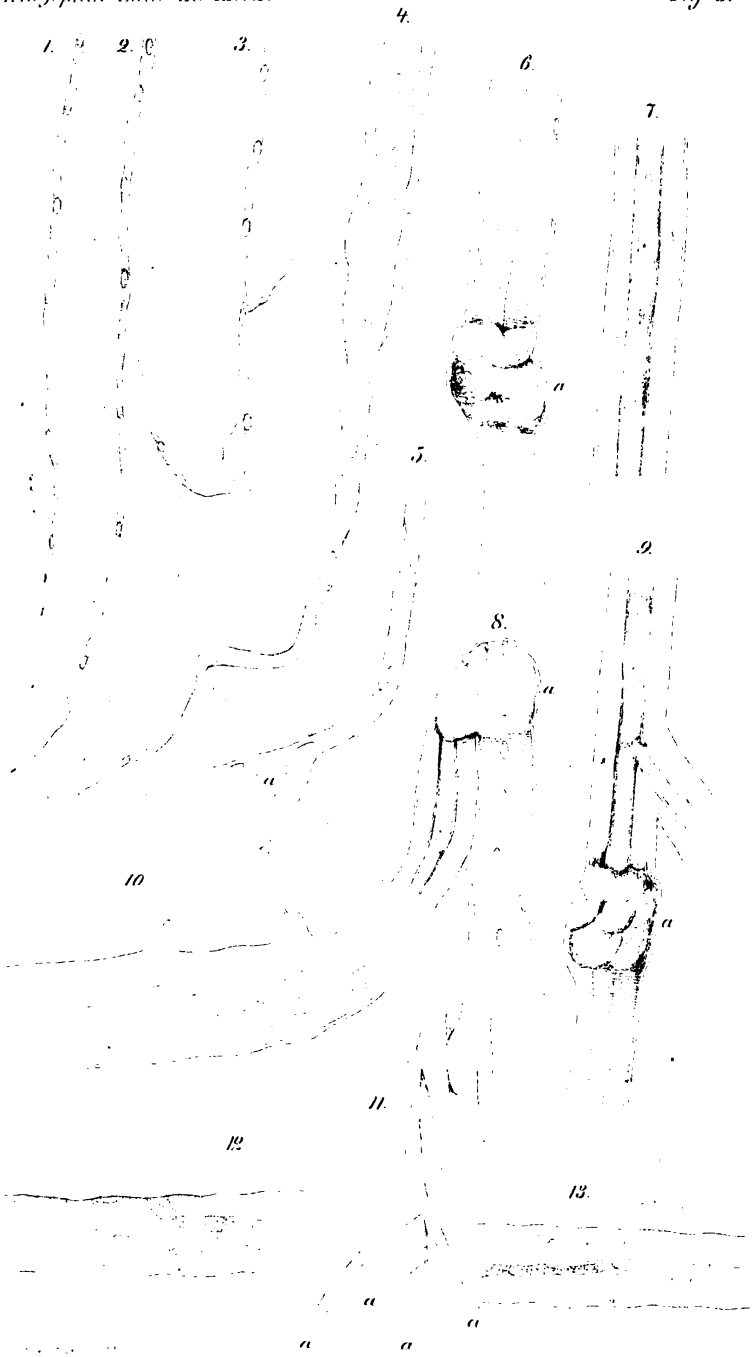


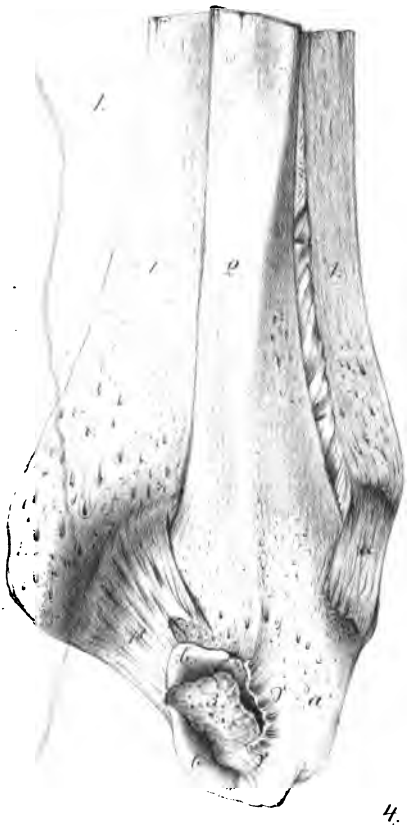


1.

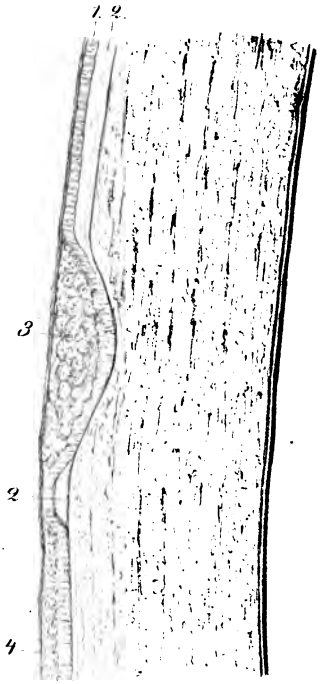


A. Schütze lith.

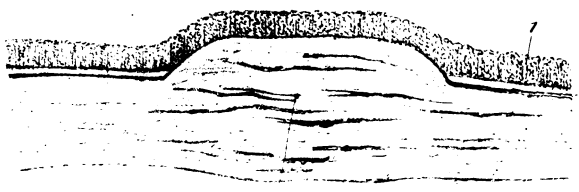

1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10
11.
12.
13.
a
a
a
a
a
a
a
a
a



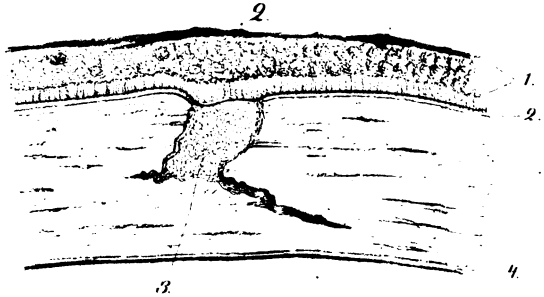
3.



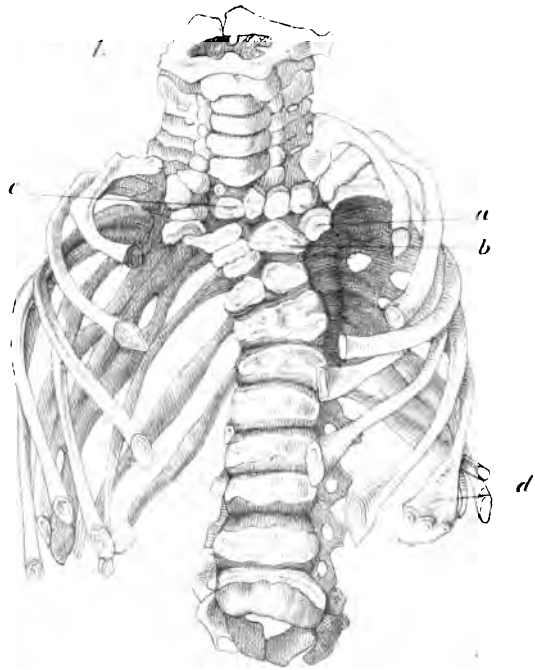
4.

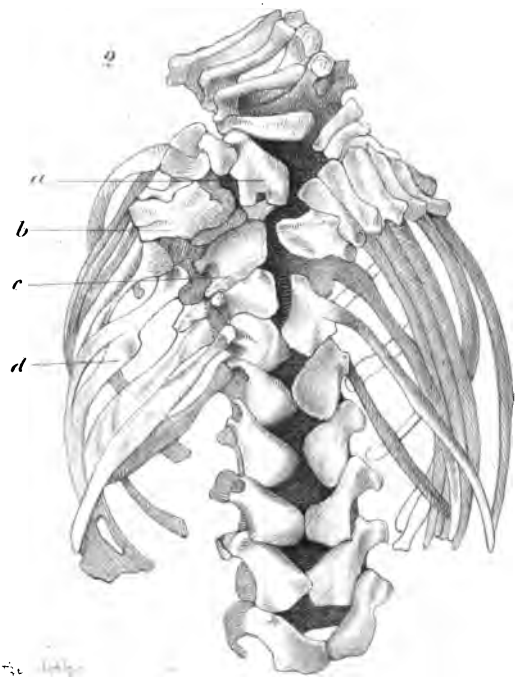


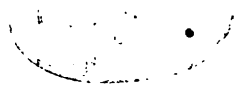
2.



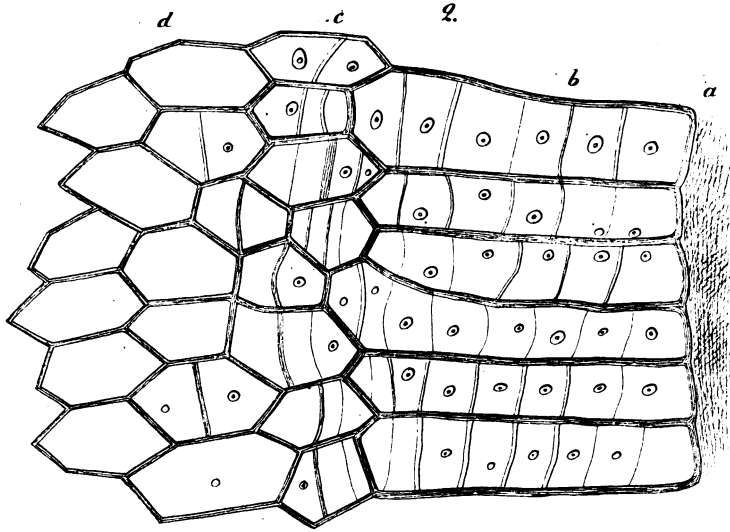
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF


1.
c
a
b
d

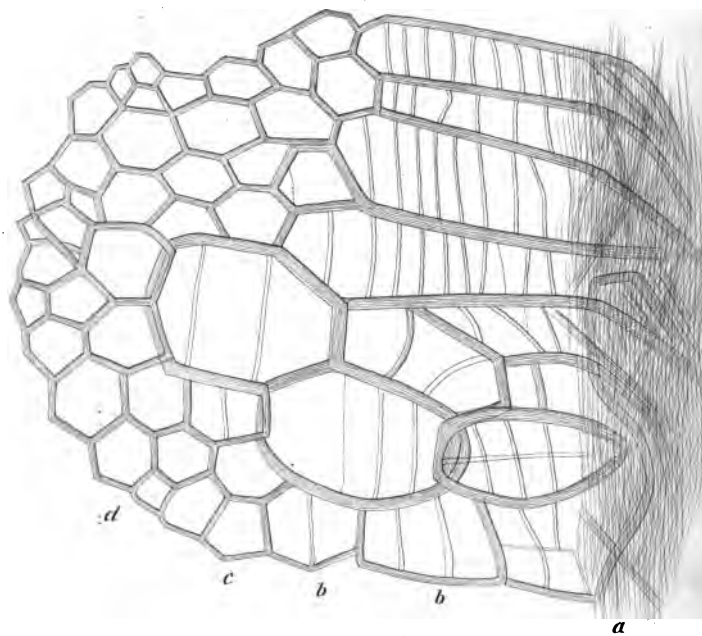

2.
a
b
c
d



2.



1.



A. Schütze lith.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Bei **Georg Reimer** in Berlin ist erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Lehrbuch

der Chirurgie und Operationslehre,

mit

freier Benutzung von *VIDAL's Traité de pathologie externe et de médecine opératoire,*

besonders für das Bedürfniss der Studirenden,

bearbeitet von

Dr. Adolf Bardeleben.

Vierte Ausgabe.

I. Bd. Preis broch. 2 Thlr. 15 Sgr.

Vier Reden

über

Leben und Kranksein

von **Rudolf Virchow.**

Unveränderter Abdruck.

Preis broch. 15 Sgr.

Beiträge

zur

Kenntniss des Klimas und der Krankheiten

Ost-Asiens

gesammelt

auf der Preuss. Expedition in den Jahren 1860, 1861 und 1862

von

C. Friedel, D. M.

Assistenz-Arzt in der Königl. Preuss. Marine.

Preis broch. 25 Sgr.

In der **C. F. Winter**'schen Verlagshandlung in **Leipzig** und **Heidelberg** ist soeben erschienen:

Bericht über die Fortschritte der **Anatomie und Physiologie** im Jahre **1862.** Herausgegeben von **Dr. J. Henle, Dr. W. Keferstein** und **Dr. G. Meissner. Erstes Heft.** 8. geh. Preis für den aus 3 Heften bestehenden Jahrgang: 2 Thlr. 15 Ngr.

Die Jahrgänge 1856, 57, 58 und 59, welche bisher zusammen 10 Thlr. kosteten, sind auf 3 Thlr. herabgesetzt. Einzelne Jahrgänge werden mit 24 Ngr. berechnet.

Gehirn und Geist.

Entwurf einer physiologischen Psychologie

für denkende Leser aller Stände

von

Dr. **Th. Piderit.**

Mit 8 in den Text gedruckten Holzschnitten. 8. elg. geh. Preis 15 Ngr.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt.

Seite

XXI. Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoretischer und practischer Beziehung. Von Prof. Dr. P. L. Panum in Kiel. (Schluss von S. 295.) 433

XXII. Untersuchungen über die Milz. Von Dr. Fr. Schweigger-Seidel, Docent der Anatomie in Halle. (Hierzu Taf. X.) . 460

XXIII. Ueber ein feines Capillarnetz in der Leber als Anfänge der Gallenkanäle. Von Demselben. 505

XXIV. Ueber die Endigung der Nerven in den Muskeln. Von Dr. W. Kühne in Berlin. (Hierzu Taf. XI.) 508

XXV. Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus. Von Dr. Winogradoff aus St. Petersburg. 533

XXVI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber den Farbstoff der Euglena sanguinea. Von Prof. v. Wittich in Königsberg i. Pr. 573
2. Ueber Myelin. Von H. Hoffmann, Professor der Botanik in Giessen. 575
3. Die Betheiligung des Rückenmarkes an der Spina bifida und die Hydromyelie. Von Rud. Virchow. 575

Einladung zur 38. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Stettin. 578

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Redacteurs, Prof. Virchow in Berlin (Hohenzollern-Strasse No. 1), oder des Verlegers, Buchhändlers Georg Reimer (Anhaltische Strasse No. 12), portofrei erbeten.

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 1 6 1993

JT

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

124416